

PROF. DR. A. MOLL
UND
DR. F. HAMACHER

DER HERZINFARKT IM JÜNGEREN LEBENSALTER

BEITRÄGE ZUR PRAKTISCHEN MEDIZIN

BEGRÜNDET VON KURT BECKMANN

HERAUSGEGEBEN VON PROF. DR. FRIEDRICH MEYTHALER

NR. 44

1 · 9 · 6 · 2

FERDINAND ENKE VERLAG STUTTGART

Diese Erlange

1962 № 112

BEITRÄGE ZUR PRAKTISCHEN MEDIZIN

Die Hefte 1—32 erschienen als „Vorträge aus der praktischen Medizin“

1. Heft: **Die habituelle Obstipation**
Von Prof. Dr. Norbert Henning. 32 Seiten. 1939. Geh. DM 1.80
2. Heft: **Optimale Digitalisbehandlung in der ärztlichen Praxis**
Von Doz. Dr. med. habil. R. Aschenbrenner. 36 Seiten. 1939. Geh. DM 2.—
3. Heft: **Die moderne Anämiebehandlung**
Von Dr. A. Hermann Müller. 66 Seiten. 1939. Geh. DM 3.80
4. Heft: **Die einheimische Sprue**
Von Dr. Heinrich W. Hotz. 44 Seiten. 1940. Geh. DM 3.80
5. Heft: **Die „nervösen“ Herz- und Kreislaufstörungen**
Von Doz. Dr. Ludwig Delius. 2. völlig umg. Aufl. von „Die sog. nervösen Herzstörungen“. 110 S. 8 Tab. und 11 Abb. 1944. Geh. DM 4.80
6. Heft: **Ruhr. Aus dem Polenfeldzug**
Von Prof. Dr. R. Gantenberg. 17 Seiten. 1940. Geh. DM 1.60
7. Heft: **Herdinfekt und Rheumatismus**
Von Dr. Heinrich Gehlen. Vergriffen
8. Heft: **Das Magengeschwür (Ulcus pepticum ventriculi et duodeni) und seine Behandlung**
Von Doz. Dr. Kurt Goette. Vergriffen
9. Heft: **Die moderne Behandlung der Lungenentzündung**
Von Dr. Walther Scharpff. Vergriffen
10. Heft: **Die therapeutische Verwendung des Nebennierenrindenhormons**
Von Doz. Dr. Sigismund Thaddea. 61 S. 12 Abb. u. 7 Tab. 1941. Geh. DM 4.40
11. Heft: **Die Schwefelbehandlung in der inneren Medizin**
Von Dr. Richard Kühn. 48 Seiten. 5 Abb. 1941. Geh. DM 3.—
12. Heft: **Erkennung und Behandlung der Leukämien**
Von Prof. Dr. Hans Schulten. 56 Seiten. 1942. Geh. DM 3.50
13. Heft: **Die maligne Diphtherie und ihre Behandlung**
Von Dr. med. habil. W. Behr. 48 Seiten. 7 Abb. 4 Tab. 1942. Geh. DM 3.—
14. Heft: **Ischias**
Von Dr. Wilhelm Josenhans. Vergriffen
15. Heft: **Die Sexualhormone als Heilmittel innerer Krankheiten**
Von Prof. Dr. Max Ratschow. 2. ergänzte und umgearbeitete Auflage. 97 Seiten. 1944. Geh. DM 4.80
16. Heft: **Typhus abdominalis. Klinik und Therapie in ihren pathogenetischen Zusammenhängen**
Von Prof. Dr. Felix O. Höring. 56 Seiten. 13 Abb. 1943. Geh. DM 2.60
17. Heft: **Hepatitis epidemica**
Von Prof. Dr. Kurt Beckmann. 64 Seiten. 1943. Geh. DM 3.—

Fortsetzung Umschlag S. 3

BEITRÄGE ZUR PRAKTISCHEN MEDIZIN
Aus der Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses
Küsselsheim
(Leitung: Professor Dr. A. Moll)

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Friedrich - Alexander - Universität
zu
Erlangen - Nürnberg

vorgelegt
von
Friedrich Josef Hamacher
aus
Küsselsheim

DER HERZINFARKT IM JÜNGEREN LEBENSALTER

VON

PROFESSOR DR. A. MOLL

UND

DR. F. HAMACHER

Mit einem Geleitwort von Professor Dr. C. Korth

Mit 8 Abbildungen und 10 Tabellen



1 · 9 · 6 · 2

FERDINAND ENKE VERLAG STUTTGART

Aus der Inneren Abteilung des Stadtkrankenhauses Rüsselsheim/Main
(Chefarzt: Professor Dr. A. Moll)

Alle Rechte, auch das der Übersetzung, vorbehalten

© 1962 Ferdinand Enke, Verlag, Stuttgart

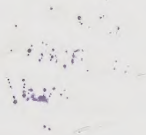
Printed in Germany

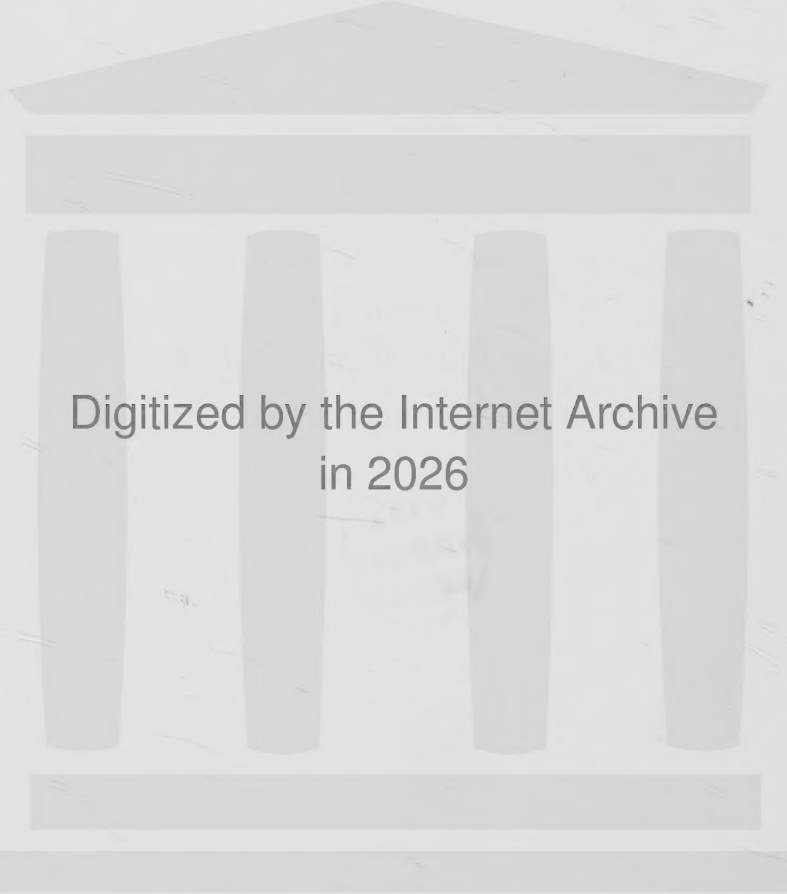
Fotomechanische Wiedergabe auch von Teilen des Buches
nur mit ausdrücklicher Genehmigung durch den Verlag



A. Oelschläger'sche Buchdruckerei, Calw

Herrn
Professor D. Dr. Richard Siebeck
zum 80. Geburtstage gewidmet





Digitized by the Internet Archive
in 2026

Geleitwort

Der Herzinfarkt bei jüngeren Menschen vor dem 40. Lebensjahr beschäftigt in zunehmendem Maße Kliniker und Pathologen. Erscheint es auch sicher, daß mehr und mehr jüngere Männer an einer Koronarthrombose erkranken, so ist es doch noch nicht entschieden, ob diese Häufigkeitszunahme nur eine relative, gemessen an dem Anwachsen der Herzinfarkte überhaupt, oder eine absolute ist. Unsere Kenntnisse über den jugendlichen Herzinfarkt gründen bis heute vornehmlich auf pathologisch-anatomischen Untersuchungen, während die klinischen Beobachtungen spärlicher sind und manche Fragen offen lassen. Es ist daher sehr zu begrüßen, daß mein früherer Mitarbeiter, Herr Professor Moll, und sein Assistent, Herr Dr. Hamacher, eine sorgfältige klinische Studie vorlegen, die eine zusammenfassende Übersicht gibt und, soweit das bei dem derzeitigen Stand unseres Wissens möglich ist, klar umrissene Folgerungen zieht. Die Autoren waren zu dieser Arbeit in besonderem Maße berufen, weil sie sich seit Jahren mit ihrem Gegenstand befaßt, eine weitreichende Literaturkenntnis erworben und eine erstaunlich große Zahl eigener Fälle beobachtet haben. Ihre vorsichtige, kritisch-abwägende Betrachtungsweise verdient volles Lob. Ihre Ausführungen zur Differentialdiagnose, namentlich im Hinblick auf die Fehlermöglichkeiten der elektrokardiographischen Diagnostik, erscheinen von hohem Nutzen. Als wichtigstes Ergebnis der Arbeit darf gelten: Der jugendliche Herzinfarkt ist keine Erkrankung eigener Art, wenngleich er nach seinem klinischen Bilde gewisse Eigentümlichkeiten zeigt; er ist Ausdruck einer vorzeitigen Koronarsklerose, deren Ätiologie und Pathogenese sich nicht grundsätzlich von der bei alten Menschen unterscheiden dürfte. Die Studie der Herren Moll und Hamacher verdient das besondere Interesse aller Kliniker, Internisten und praktischen Ärzte, die sich über den Stand unseres Wissens auf dem noch recht kontroversen Gebiet des Herzinfarktes im jüngeren Lebensalter unterrichten wollen.

Erlangen, im August 1962

Prof. Dr. C. Korth

Inhalt

	Seite
I. Einleitung	1
II. Literaturübersicht	1
III. Eigene Untersuchungen	12
1. Herkunft und Auswahl des Beobachtungsgutes	12
2. Methodik	13
3. Ergebnisse	14
IV. Differentialdiagnose des jugendlichen Infarktes	20
V. Besprechung der Ergebnisse	30
VI. Zusammenfassung	47
VII. Literaturverzeichnis	48
Sachverzeichnis	51
Anhang	52

I. Einleitung

Der Myokardinfarkt ist nach allgemeiner Erfahrung eine Erkrankung des fortgeschrittenen und höheren Lebensalters. Nach Angabe von Friedberg [19] treten zumindest 90 % aller Fälle von Koronarthrombose und Herzinfarkt zwischen dem 40. und 70. Lebensjahr auf. Ausnahmsweise können jedoch auch Menschen unterhalb des 40. Lebensjahres am Herzinfarkt erkranken. Dieser Personenkreis hat gerade in letzter Zeit immer wieder das Interesse der medizinischen Forschung erregt. Verschiedene Gründe mögen hierfür maßgeblich gewesen sein:

1. das jugendliche Alter der Infarktkranken
2. ihre zunehmende Zahl
3. die Beobachtung, daß sich der jugendliche Infarkt in einigen Merkmalen vom Infarkt des höheren Lebensalters unterscheidet.

Gemessen an der umfangreichen Literatur über den Herzinfarkt im allgemeinen sind die Mitteilungen über den jugendlichen Infarkt spärlich. Dies erklärt sich aus der Seltenheit der Erkrankung in jüngeren Jahren. Unsere Kenntnisse über die jugendlichen Koronarerkrankungen verdanken wir vorwiegend pathologisch-anatomischen Untersuchungen. Die klinischen Erfahrungen treten ihnen gegenüber ganz in den Hintergrund. Wir haben es uns darum zur Aufgabe gemacht, den Besonderheiten des Infarktes im jüngeren Lebensalter vom Standpunkt der klinischen Beobachtung aus nachzugehen. Die entscheidende Frage lautete dabei, ob der jugendliche Infarkt eine Erkrankung *sui generis* darstellt.

II. Literaturübersicht

1. Begriffsbestimmung

In der Folge fassen wir den Herzinfarkt im jüngeren Lebensalter kurz unter dem Begriff des „jugendlichen Infarktes“ zusammen. Wir verstehen darunter Infarkterkrankungen unterhalb des 40. Lebensjahres. Die Festsetzung dieser Altersgrenze erfolgt in Anlehnung an die am meisten benutzte Einteilung der Literatur. Eine befriedigende Erklärung für diese Einteilung gibt es nicht. Vermutlich spielt die Seltenheit des Herzinfarktes in jüngeren Jahren eine Rolle, während die Erkrankungshäufigkeit nach dem 40. Lebensjahr steil ansteigt.

Es sei nicht verschwiegen, daß im Schrifttum vereinzelt auch andere Altersgrenzen für den „jugendlichen Infarkt“ festgesetzt wurden. So wählten Adlersberg und Zak [2], ebenso Spain und Mitarb. [77]

das 46. Lebensjahr, Meessen [54] das 45. Lebensjahr. James und Brown [42] sowie Newman [62] rechnen dagegen den „jugendlichen Infarkt“ nur bis zum 35. Lebensjahr. Ikkala und Kaipainen [41] unterscheiden sogar verschiedene Altersgrenzen bei beiden Geschlechtern: Das 36. Lebensjahr bei Männern und das 41. Lebensjahr bei Frauen.

2. Häufigkeit jugendlicher Herzinfarkte

Statistische Untersuchungen lassen erkennen, daß in den letzten Jahren die Zahl der Herzinfarkte unterhalb des 40. Lebensjahres im Zunehmen begriffen ist. Hochrein und Schleicher [39] sprechen von einer „Antizipation“, d. h. einer zeitlichen Vorverlagerung der koronaren Herzerkrankung. Sie kommen auf Grund eigener Nachforschungen zu dem Ergebnis, daß der Hauptgipfel der Infarkthäufigkeit um 10 Jahre vorgerückt ist und daß heute Altersklassen infarktgefährdet sind, bei denen früher an einen „Herzschlag“ noch gar nicht gedacht wurde. Dotzauer und Naeve [17] sprechen von einem „Panoramawandel des Koronartodes“. Sie stellten fest, daß seit der Währungsreform (1948) fortschreitend und häufiger jüngere Menschen von Koronarsklerose und Herzinfarkt betroffen werden. Diese „Linksverschiebung der Erkrankung“ sei noch keinesfalls abgeschlossen. Bredt [10] sah bei pathologisch-anatomischen Untersuchungen eine „bemerkenswerte Verschiebung der Häufigkeit aller sezierten Fälle von tödlicher Koronarsklerose nach der jugendlichen Seite hin“.

Es ist zum gegenwärtigen Zeitpunkt noch nicht entschieden, ob die Zunahme jugendlicher Infarktkranker absolut oder relativ zu verstehen ist. Friese und Chao Hai Huang [20] äußern sich dahingehend, daß heute zwar mehr junge Menschen am Herzinfarkt erkranken, jedoch nur im Rahmen der Häufigkeitszunahme aller Herzinfarkte.

Tabelle 1. Häufigkeit jugendlicher Infarkte, bezogen auf die Gesamtzahl der Myokardinfarkte. Zusammenstellung aus der Literatur.

Gesamtzahl der Infarkte	davon unter dem 40. Lebensjahr		Autoren	
	absolut	‰		
506	6	1,18	Hasselbacher	[30]
167	9	5,38	Hauss	[32]
144	3	2,08	Jásinski	[43]
143	2	1,39	Koch	[45]
128	2	1,56	Tinschert	[87]
411	3	0,72	Zimmermann-Meinzingen	[96]
788	17	2,15	Zipp und Proll	[97]
S.: 2287	42	1.83		

Bezogen auf die Gesamtzahl der Infakterkrankungen nimmt der jugendliche Herzinfarkt einen bescheidenen Platz ein. Unter 2287 von deutschsprachigen Autoren mitgeteilten Myokardinfarkten fanden sich

nur 42 (= 1,83 %) jugendliche Infarkte (vgl. Tab. 1). Diese Zahl stimmt annähernd mit der Angabe von Hauss [32] überein, der unter Berücksichtigung amerikanischen Schrifttums eine Häufigkeit von 2 % angibt. Vom Verband der Lebensversicherungsunternehmen wurde in jüngster Zeit eine großangelegte wissenschaftliche Untersuchung an 18 000 Infarktkranken aus verschiedenen Kliniken durchgeführt. Dabei ergab sich, daß die Altersgruppe bis zum 39. Lebensjahr mit 1,8 % an der Gesamtzahl der Herzinfarkte beteiligt war [98].

Die Seltenheit des jugendlichen Infarktes erklärt die Schwierigkeiten der wissenschaftlichen Untersuchung. Die klinische Beobachtung ist davon besonders betroffen, wie aus dem zahlenmäßig meist kleinen Krankengut der Autoren hervorgeht. Die bisherigen Veröffentlichungen stützen sich häufig auf Einzelbeobachtungen (v. Ahn [3], Baker und Schillhammer [7], Bristow und Mitarbeiter [13], Frey [18], Jonsson und Levander [44], Kramer [47], McDougall [51], Richards [69], Sancetta und Kleinermann [74], Schillhammer [80], Steigmann [83] u. a.).

3. Geschlechtsverteilung

Eines der hervorstechendsten Merkmale des jugendlichen Herzinfarktes ist die fast ausschließliche Bevorzugung des männlichen Geschlechtes. Frauen finden sich im Gesamtbeobachtungsgut der Infarkte vor dem 40. Lebensjahr nur ausnahmsweise. Groun [27] führt aus der amerikanischen Literatur, die über die meisten Beobachtungen verfügt, ein Verhältnißverhältnis von Männern zu Frauen wie 24:1 an. Nicht zuletzt aus dieser eigentümlichen Geschlechtsverteilung hat Bredt [10] geschlossen, daß der tödlichen jugendlichen Koronarerkrankung eine Sonderstellung zukommt und daß Parallelen zur Endangiitis obliterans bestehen.

Warum der jugendliche Infarkt gerade das männliche Geschlecht bevorzugt, ist bis heute nicht sicher bekannt. Nach Schettler [79] spielt der Östrogenmangel bei der Infarktentstehung eine Rolle. Die Zunahme der Infarkthäufigkeit in den Jahren nach der Menopause sowie im vorzeitigen Klimakterium nach Ovariectomie werden als Beweise angeführt. Friedberg [19] vermutet, daß die Östrogene durch ihre Wirkung auf die Plasmalipoproteide die Entwicklung der Atherosklerose beeinflussen. Er stützt sich auf die Beobachtung, daß das Verhalten der Lipoproteide bei beiden Geschlechtern wesentliche Unterschiede aufweist (vgl. S. 6). Dock [16] versucht das Überwiegen der Männer beim jugendlichen Herzinfarkt durch geschlechtsgebundene Besonderheiten im Bau der Koronargefäße zu erklären. Er stellte fest, daß die Intima bei männlichen Neugeborenen 3mal so dick ist wie bei weiblichen. Der Autor folgert hieraus, daß das männliche Geschlecht stärker zur Koronarsklerose neige.

4. Altersverteilung

Als seltene Ausnahmen wurden echte Myokardinfarkte schon bei Neugeborenen beschrieben. So berichten Gault und Usher [21] über einen Säugling, bei dem eine Stunde post partum die elektrokardiographische Untersuchung — die aus wissenschaftlichen Gründen routinemäßig durchgeführt wurde — einen Herzinfarkt erkennen ließ. Bei der Autopsie fand sich in Verbindung mit einer Intimaverdickung tatsächlich ein thrombotischer Verschluß einer Kranzarterie. Weitere Berichte über den Koronarverschluß bei Kindern liegen von Scott und Miller [75], Stryker [85] sowie Traismann und Mitarbeitern [89] vor. Auch hier handelt es sich um Einzelbeobachtungen.

Einen Überblick der Alterszusammensetzung jugendlicher Patienten mit Koronarverschluß vermittelt die statistische Zusammenstellung von Levy [49]. Es handelt sich um ein großes amerikanisches Untersuchungsgut von 3754 Fällen, das sich aus den Beobachtungen mehrerer Autoren zusammensetzt. Über 80 % der Koronarverschlüsse fanden sich im 4. Lebensjahrzehnt (vergl. Tab. 2).

Tabelle 2. Alterszusammensetzung jugendlicher Kranker mit Koronarverschluß (nach Levy).

0—10	10—20	20—30	30—40	Alter in Jahren
44	92	580	3038	Anzahl der Beobachtungen

5. Prognose

Nach der Literatur zu urteilen, scheint die Prognose des jugendlichen Herzinfarktes wesentliche Unterschiede gegenüber dem Infarkt älterer Menschen aufzuweisen. Die Meinungen sind allerdings darüber geteilt, ob dem Infarkt unterhalb des 40. Lebensjahres eine bessere oder eine schlechtere Prognose zukommt.

Von der Mehrzahl der Autoren wird die Ansicht vertreten, daß der jugendliche Infarkt prognostisch außerordentlich ungünstig zu beurteilen ist. Rosselli und Mitarbeiter [71] beobachteten bei 31 von 35 jugendlichen Infarktkranken einen bedrohlichen Kreislaufkollaps. Schimert, Schimmeler und Mitarb. [81] berichten, daß bei jüngeren Kranken mit Myokardinfarkt der schwere Kreislaufschock häufiger anzutreffen sei als bei älteren Kranken. Neben übereinstimmenden Angaben einer hohen Mortalität ist verschiedenen Mitteilungen zu entnehmen, daß der plötzliche und unerwartete Tod im ersten Anfall kennzeichnend für die jugendliche Koronarerkrankung sei (Bär [6], Dotzauer und Naeve [17], Müller [60], Newman [63], Poe [67], Spain und Mitarb. [77], Yater und Mitarbeiter [94]).

Für die schlechte Prognose des jugendlichen Infarktes finden sich im Schrifttum verschiedene Erklärungsmöglichkeiten. Hochrein und Schleicher [40] messen als Kliniker der Neigung des jugendlichen

Vegetativums zu überschießenden und paradoxen Reaktionen eine Bedeutung bei. Müller [60] als Pathologe schuldigt plötzliche Quellungsgänge in der Intima für den oft raschen und bösartig erscheinenden Verlauf der Koronarerkrankung im jugendlichen Lebensalter an. Giese [23], ebenfalls Pathologe, führt als Erklärung mangelhafte Ausbildung von Kollateralen an. Beim tödlichen jugendlichen Koronarinfarkt fand er nämlich in der Regel keine deutlichen Kollateralen.

Eine Minderzahl von Autoren vertritt im Gegensatz zu den bisher geäußerten Ansichten die Meinung, der jugendliche Infarkt habe eine günstige Prognose. So berichtet Smith [76] von 23 Kranken, die den Koronarverschluß besser vertrugen als ältere Menschen und bei denen die klinischen Symptome leichter waren. Mc Vay [53] faßt seine Erfahrungen dahingehend zusammen, daß der Myokardinfarkt bei jüngeren Menschen leichter verlaufe als bei älteren. Auch Ikkala und Kaipainen [41] fanden bei ihren jugendlichen Infarktkranken eine günstige Prognose. Bland und White [9] stellten fest, daß Kranke nach Überstehen des akuten Infarktes mit einer um so größeren Lebenserwartung rechnen durften, je jünger sie beim Eintreten des Infarktes waren.

6. Körpergewicht und Körperbau

In der Literatur wurden mehrfach Beziehungen zwischen der jugendlichen Koronarerkrankung einerseits und Körpergewicht und Konstitutionstyp andererseits beschrieben. Entgegen den Erfahrungen von Mc Vay [53], der die Bedeutung der Übergewichtigkeit betont, stellten Yater und Mitarb. [94] fest, daß die Fettsucht keine nennenswerte Rolle in der Ätiologie der jugendlichen Koronarerkrankungen spielt. Gertler, White und Mitarb. [22] kamen zu dem gleichen Ergebnis. Darüber hinaus fanden sie enge Beziehungen zum Körperbau der Kranken. In ihrer Beobachtungsreihe war der „muskelkräftige Habitus“ auffallend häufig vertreten. Es entspricht auch den Erfahrungen mehrerer anderer Autoren, daß muskelkräftige, athletische Männer bevorzugt vom jugendlichen Myokardinfarkt betroffen werden (Bär [6], Grou d [27], Newman [63], Rosselli und Mitarb. [71], Spain und Mitarb. [77]).

7. Familienvorgeschichte

Die Untersuchungen von Gertler, White und Mitarb. [22] lassen die Vermutung zu, daß es sich bei der jugendlichen Koronarerkrankung um eine „familiäre Erkrankung“ handelt. Ein gehäuftes familiäres Auftreten der koronaren Herzerkrankung konnten auch andere Autoren beobachten. Rosselli und Mitarb. [71] fanden anamnestisch bei 54% ihrer jugendlichen Infarktkranken eine Koronarerkrankung bei einem Elternteil. Grou d [27] stellte bei $\frac{2}{3}$ seiner Patienten eine kardiovaskuläre Erkrankung in der Familiengeschichte fest.

8. Der Fettstoffwechsel in Beziehung zur jugendlichen Koronarerkrankung

Die Bedeutung von Fettstoffwechselstörungen für die Koronarsklerose wird in der Literatur heute noch verschieden beurteilt. Zweifellos bestehen jedoch Wechselbeziehungen, die besonders im jugendlichen Alter das Auftreten einer koronaren Herzerkrankung beeinflussen können.

Schettler [79] sieht in der essentiellen xanthomatösen Hypercholesterinämie einen wesentlichen Faktor für die Koronarsklerose bei Jugendlichen. Sklerotische Durchblutungsstörungen bei Kindern und Jugendlichen mit essentieller Hyperlipämie hält er dagegen für seltener. Gertler, White und Mitarb. [22] fanden bei der Untersuchung jugendlicher Infarktkranker häufig erhöhte Serumcholesterinwerte. Sie betonen jedoch gleichzeitig, daß die jugendliche Koronarsklerose auch bei normalem oder sogar erniedrigtem Cholesterinspiegel vorkommt. Adlersberg und Mitarb. [1] stellten fest, daß das Serumcholesterin bei gesunden Männern zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr signifikant anstieg und dann bis zum 60. Lebensjahr ziemlich konstant blieb. Beim weiblichen Geschlecht kam es dagegen erst nach dem 32. Lebensjahr zu einem langsamen Anstieg des Serumcholesterinspiegels. Die Autoren halten es für möglich, daß dieser Befund die Erklärung dafür sei, daß die Koronarsklerose in den jüngeren Altersklassen das männliche Geschlecht bevorzuge. Zu ähnlichen Ergebnissen wie Adlersberg für den Cholesterinspiegel kamen Glazier und Mitarb. [24] bei vergleichenden Untersuchungen des Lipoproteinspiegels bei beiden Geschlechtern. Gofman und Mitarb. [26] wiesen nach, daß bestimmte Serumlipoproteide bei Personen mit klinisch manifester Koronarerkrankung gegenüber einer Vergleichsgruppe Herzgesunder erhöht waren. Sie gingen so weit, aus der Erhöhung dieser Lipoproteide bereits bei jungen Menschen vorauszusagen, daß sie mit Wahrscheinlichkeit an einer Koronarsklerose erkranken würden.

Die kürzlich erfolgte offizielle Warnung der „American Heart Association“ [5] vor zu hohem Fettverzehr kennzeichnet die Bedeutung, die man neuerdings der Fettzufuhr mit der Nahrung beimißt. In dem Bericht wird hervorgehoben, daß die Ernährung für Entwicklung und Verlauf der Arteriosklerose außerordentlich wichtig sei. Dieser Feststellung hat sich auch Schettler [78] grundsätzlich angeschlossen.

9. Die Ätiologie des jugendlichen Herzinfarktes

Die Ätiologie des jugendlichen Infarktes war von jeher Ursache wissenschaftlicher Auseinandersetzungen, so daß wir ihrer Besprechung einen größeren Raum widmen müssen. Auch heute besteht noch keine völlige Übereinstimmung. Vorwiegend haben sich Pathologen mit der Problemstellung befaßt, während ihr von klinischer Seite geringere Beachtung geschenkt wurde.

Die Streitfrage ist, ob die koronare Herzerkrankung junger Menschen mit der Koronarsklerose des fortgeschrittenen Lebensalters identisch ist. Einzelne Autoren sind geneigt, der jugendlichen Koronarerkrankung eine Sonderstellung zuzuerkennen und sie von der arteriosklerotischen Gefäßerkrankung zu unterscheiden. Diese Ansichten sind nicht unwidersprochen geblieben. Die gegensätzlichen Meinungen werden verständlich, wenn man sich vergegenwärtigt, daß in der Morphologie der Arteriosklerose zahlreiche Grenzprobleme bestehen. Bredt [11] ist hierauf näher eingegangen.

Tabelle 3. Mögliche Ursachen des jugendlichen Herzinfarktes
(nach Angaben der Literatur).

Entzündliche	Nichtentzündliche
Koronargefäßerkrankungen	
Endangiitis obliterans	Juvenile Konorarsklerose
Periarteriitis nodosa	Traumatische Gefäßschädigung
Rheumatische Gefäßentzündung	Konorarembolie
Infektiöse Gefäßentzündung	Gefäßmißbildungen
Allergische Gefäßentzündung	
Luetische Gefäßentzündung	

Zahlreiche Formen der koronaren Herzerkrankung kommen als Ursachen des jugendlichen Myokardinfarktes in Betracht. Eine Übersicht vermittelt die Tab. 3.

Im folgenden Abschnitt sollen zunächst die entzündlichen, dann die nichtentzündlichen Koronargefäßerkrankungen erörtert werden. Besonderer Wert wurde auf die Gegenüberstellung der verschiedenen Ansichten zur Ätiologie der jugendlichen Koronarerkrankung gelegt.

A. Entzündliche Koronargefäßerkrankungen

a) Endangiitis obliterans

von Albertini [4] hat den Begriff der „Arteriitis stenosans coronariae“ geprägt. Er hat diese Erkrankungsform von der Sklerose der Kranzgefäße abgetrennt und rechnet sie dem Formenkreis der Winwarther-Buergerschen Erkrankung zu. Diese Form der Coronariitis wird als Folge einer Herdinfektion aufgefaßt. Sie könne sich auf eine bereits bestehende Sklerose aufpfropfen; umgekehrt könne sich auch im Verlaufe der Entzündung sekundär eine Sklerose entwickeln. Auch Bredt [10] faßt die jugendliche Koronarsklerose als Teilform einer Endangiitis obliterans auf. Er weist darauf hin, daß das übereinstimmende Kennzeichen beider Erkrankungen die Bevorzugung des männlichen Geschlechtes sei. Rossier [72] vertritt die Auffassung, daß die Koronargefäße ebensooft von der Endangiitis betroffen würden wie die Gefäße der unteren Extremitäten. Bei Autopsien von Patienten, die an den Folgen einer Endangiitis gestorben waren, fand Rossier bei ungefähr der Hälfte aller Kranken einen Koronarverschluß als Todesursache. Er fol-

gert daraus, daß das „Koronarsyndrom“ häufig Folge einer Coronariitis, also der „kardialen Form der Endangiitis obliterans“ sei. Die Koronarsklerose spiele demgegenüber eine weniger wichtige Rolle.

Diese Vorstellungen über die entzündliche Natur der jugendlichen Koronargefäßerkrankung sind nicht ohne lebhaft Kritik geblieben. So lehnt W a l t h a r d [91] den Begriff der „Arteriitis stenosans coronariae“ überhaupt ab. Er begründet diese Ablehnung damit, daß es sich bei den von v. A l b e r t i n i beschriebenen entzündlichen Koronargefäßveränderungen nicht um eine primäre Gefäßentzündung handle. Sie seien vielmehr Ausdruck einer sekundären, reparativen Entzündung im Rahmen einer progredienten, zur Verengung führenden Koronarsklerose. Gerade diese Verlaufsform der Koronarsklerose bezeichnet W a l t h a r d als typisch für das jugendliche Lebensalter. M e e s s e n [54] pflichtet W a l t h a r d bei. Auch er hält eine sekundäre Gefäßentzündung als Folge der Sklerose für wahrscheinlich. W e g e l i n [92] äußert sich gleichfalls kritisch zu den Ansichten v. A l b e r t i n i s und gibt zu bedenken, daß es sehr schwer oder sogar unmöglich sei, primäre und sekundäre Gefäßentzündung auseinanderzuhalten, wenn einmal Fett-, Cholesterin- und Kalkablagerungen stattgefunden haben. Selbst B r e d t [12] räumt ein, daß Spätfälle und Narbenzustände nach Endangiitis in ihrem geweblichen Aufbau Arterioskleroseherden weitgehend ähnlich werden. Im Einzelfalle sei es dem sklerotischen Beut nicht anzusehen, ob es Teilphase einer Sklerose oder Narbe einer Endangiitis sei. Im betonten Gegensatz zu R o s s i e r vermerkt F r i e d b e r g [19], daß ein zweifelsfreier Fall einer Thrombangiitis obliterans der Koronargefäße bisher nicht beschrieben sei. M o l l und S c h w a r z b a c h [59] konnten sich bei eigenen Untersuchungen an 50 Kranken mit Endangiitis obliterans der unteren Extremitäten nicht davon überzeugen, daß bei diesem Personenkreis eine wesentliche Häufung von Koronarerkrankungen gegenüber dem normalen Altersdurchschnitt zu erkennen sei.

b) Periarteriitis nodosa

Nach F r i e d b e r g [19] werden die Koronargefäße bei der Periarteriitis nodosa in 60—70 % der Fälle mitbetroffen. Zum Auftreten eines Herzinfarktes soll es dabei nur selten kommen, da die Erkrankung langsam voranschreite und dadurch Gelegenheit zur Ausbildung eines funktionstüchtigen Kollateralkreislaufes gegeben sei (vergl. V o g e l [90]). Koronarverschlüsse auf dem Boden einer Periarteriitis wurden ausnahmsweise schon bei Kindern beobachtet. S t r y k e r [85] berichtet hierüber im einzelnen. Eine grundsätzliche Bedeutung kommt der Erkrankung als Ursache eines jugendlichen Infarktes nicht zu.

c) Rheumatische und infektiöse Gefäßentzündung

Der akute Gelenkrheumatismus geht nach F r i e d b e r g [19] zwar häufig mit Veränderungen an den Kranzgefäßen einher. Es soll sich dabei jedoch fast immer um „mikroskopische Prozesse“ handeln, die für kli-

nische Symptome und Befunde nicht verantwortlich gemacht werden könnten. Demgegenüber beschrieben *Parade und Bockel* [66] mit anginösen Beschwerden und elektrokardiographischen Veränderungen einhergehende koronare Durchblutungsstörungen bei „rheumatischer Coronariitis“. Die Autoren geben zu, daß ein Herzinfarkt auf diese Weise nur selten zustande komme.

Bei Rickettsien- und Viruserkrankungen kommt es nach *Hauss* [32] verhältnismäßig häufig zur akuten Coronariitis. Es seien schwere pektanginöse Schmerzen in Verbindung mit deutlichen elektrokardiographischen Veränderungen zu beobachten. Ausnahmsweise könne diese Coronariitis auch zum Infarkt führen (vergl. *Woodward* und Mitarb. [93]). Nach der Literatur trifft für die überwiegende Mehrzahl der jugendlichen Infarkte diese Ätiologie nicht zu. In ihrer Bedeutung für die jugendliche Koronarerkrankung ist die Auffassung von *Minkowski* [56] schwer abzuschätzen, der infektiobedingte Intimaveränderungen als mögliche „Wegbereiter“ einer späteren Sklerose ansieht. *Hochrein* und *Schleicher* [38] sind der Meinung, daß eine Infektionskrankheit „gleich welcher Art, welchen Ausmaßes und welcher Lokalisation“ in der pathogenetischen Kette der Koronarerkrankung von großer Wichtigkeit ist.

Ratschow [68] umschreibt den Begriff der Coronariitis wie folgt: Befallen würden vor allem Menschen in mittleren Lebensjahren. In den meisten Fällen hätten die Kranken einige Wochen zuvor eine Infektion überstanden, wobei der Virusgrippe eine besondere Rolle zukomme. Die Coronariitis könne allerdings auch als Folge eines chronischen Infektionsherdes auftreten. Eine allergische Reaktion soll Bindeglied zwischen Infekt und entzündlicher Koronarerkrankung sein. Der typischen Unverträglichkeit von Nitriten mißt *Ratschow* sogar diagnostische Bedeutung zu. So sollen Nitrite bei Coronariitis die pektanginösen Beschwerden verschlimmern sowie Übelkeit und Brechreiz hervorrufen. Auch *Lezgus* [50] weist darauf hin, daß fokaltoxische Entzündungsprozesse einen Einfluß auf die stenosierende Arteriitis haben können.

d) Allergische Gefäßentzündung

Gelegentlich wurden Herzinfarkte im Rahmen schwerer allergischer Reaktionen beobachtet. Der Blutdruckabfall im anaphyllaktischen Schock sowie die hyperergische Reaktion an den Kranzgefäßen kommt nach *Stein* [84] als infarktauslösende Ursache in Frage. Über derartige Beobachtungen bei jungen Menschen berichten *Bengtsson* und *Pejme* [8], *McManus* und *Lawlor* [52], *Roussak* [73] u. a. Für das Verständnis von Genese und Lokalisation anaphyllaktischer Koronargefäßveränderungen sind die Untersuchungen von *Müller* und *Hoppe* [61] von grundsätzlicher Bedeutung.

Der Herzinfarkt auf allergischer Grundlage ist ausgesprochen selten. Für die allermeisten jugendlichen Infarkte kommt eine derartige Ätiologie nicht in Betracht.

e) Luetische Gefäßentzündung

Die Lues spielt als Infarktsursache keine bedeutende Rolle. Zu diesem Ergebnis gelangte *Goder* [25] auf Grund einer großen statistischen Untersuchung an Hand von 31\000 Sektionen. Pathologisch-anatomisch findet sich meist eine Stenose der Koronarostien im Rahmen einer Mes-aortitis luica. Nach *Newman* [63] ist die Lues ebenso selten bei älteren wie bei jüngeren Menschen Ursache eines Koronarverschlusses.

B. Nichtentzündliche Koronargefäßerkrankungen

a) Juvenile Koronarsklerose

Die Atherosklerose ist nach *Friedberg* [19] für wenigstens 95 % aller Fälle von akutem Koronarverschluß verantwortlich zu machen. Auch bei jugendlichen Infarktkranken ergibt die pathologisch-anatomische Untersuchung fast immer sklerotische Kranzgefäßveränderungen. Im deutschsprachigen Schrifttum stammen unsere Kenntnisse über die tödliche jugendliche Koronarsklerose insbesondere aus den ausführlichen Untersuchungen von *v. Albertini* [4], *Bredt* [10], *Meessen* [54], *Müller* [60] und *Walthard* [91]. Von amerikanischer Seite verfügen *Yater* und Mitarb. [94] über die größte Zahl autoptisch untersuchter jugendlicher Koronarkrankter.

Die Häufigkeit der Koronarsklerose in den einzelnen Altersstufen wird von *Roessle* [70] wie folgt angegeben:

Tabelle 4. Häufigkeit der Koronarsklerose in verschiedenen Altersklassen nach *Roessle*.

15—20	20—25	25—30	30—35	35—40	40—45	45—50	Alter in Jahren
10,6	10,8	22,7	27	34,1	41,6	50	%

Sklerotische Veränderungen an den Kranzgefäßen sind demnach bereits in jüngeren Jahren nicht selten. *Hauss* [32] ist mit anderen Autoren der Meinung, daß die Koronararterien bei jüngeren Menschen vorzeitiger von der Sklerose befallen würden als andere Gefäßbezirke. Nach dem 40. Lebensjahr sollen dagegen die Herzkranzgefäße gegenüber anderen Gefäßabschnitten keine Sonderstellung mehr einnehmen.

Da sich der jugendliche Infarkt in mancher Hinsicht vom Infarkt älterer Menschen unterscheidet, wird schon seit langem die Frage erörtert, ob auch die Kranzgefäßveränderungen altersabhängige Unterschiede aufweisen. *Yater* und Mitarb. [95] kamen auf Grund vergleichender Untersuchungen bei Infarktkranken zu dem Ergebnis, daß die Gefäßveränderungen von Männern unter dem 40. Lebensjahr denen älterer Personen weitgehend ähnlich wären. Mikroskopisch fand sich als hervorragendes Merkmal der bekannte „atheromatöse Plaque“. Auch *Newman* [63] konnte autoptisch in den meisten Fällen beim Jugendlichen degenerative Wandveränderungen der gleichen Art feststellen wie beim älteren Menschen.

Demgegenüber deuten die Untersuchungen von Leary [48] darauf hin, daß sich die Koronarsklerose im jugendlichen Alter im allgemeinen etwas anderes entwickelt. So soll beim Jugendlichen die starke Intimafibrose als Ausdruck der Wachstumsfähigkeit des Bindegewebes, beim Älteren dagegen die Atherombildung im Vordergrund stehen. Walther [91] stimmt mit Leary weitgehend überein und hebt besonders hervor, daß die Koronarsklerose im jugendlichen Alter in der Regel mit reparativ-entzündlichen Erscheinungen einhergeht. Das Ausmaß dieser Entzündung sei gleichzeitig ein Maßstab für das Voranschreiten des sklerotischen Gefäßprozesses. Hausmann [31] fand als Merkmal der Sklerose im höheren Lebensalter in vermehrtem Maße verfettete und verkalkte Nekrosen, während bei der jugendlichen Koronarsklerose die kräftige Bindegewebsneubildung auffiel. Eine lebhaftes Vaskularisierung der Intimaherde bei Jugendlichen wurde von Meessen [54] beschrieben. Er sieht diesen Befund als charakteristisch für die Frühsklerose an. In der ausgeprägten Vaskularisation und den entzündlichen Veränderungen bei der jugendlichen Koronarsklerose sieht Meessen den Ausdruck einer intensiveren Reaktionsfähigkeit des jugendlichen Organismus als Antwort auf die Arteriosklerose. Den Untersuchungen von Müller [60] über die tödliche jugendliche Koronarsklerose verdanken wir weitere wichtige Einzelheiten über die Sonderstellung der Erkrankung. Bei Jugendlichen fand der Autor auffallend häufig Bindegewebsverquellungen und Quellungsnekrosen in den arteriosklerotischen Herden. Jenseits des 40. Lebensjahres waren dagegen derartige Verquellungen viel seltener anzutreffen, was mit dem abnehmenden Gewebsturgor im höheren Alter und der abnehmenden Quelfähigkeit hyaliner Gewebe beim Altern der Kolloide erklärt wird. So ist es verständlich, daß nur gewisse, altersabhängige Entwicklungsstadien der Koronarsklerose zur Verquellung neigen. Hypoxämische Zustände, hypoxidotische Prozesse, eine allgemeine oder lokale Azidose sowie mechanische Faktoren sollen die Verquellung eines Intimabeetes auslösen können.

Auch wenn die Literaturmeinungen nicht ganz einheitlich sind, darf man doch zusammenfassend feststellen, daß die Koronarsklerose im jugendlichen Alter in der Regel bestimmte Merkmale aufweist, die wir bei älteren Menschen vermissen.

b) Traumatische Gefäßschädigung

Vereinzelt wurden Myokardinfarkte auf dem Boden eines stumpfen Brustwandtraumas beschrieben. Nach Tillmann [86] ist der Infarkt dabei nur selten reine Unfallfolge. Zumeist fand sich autoptisch ein vorgeschädigtes Herz, wobei die Koronarsklerose unter den Ursachen an erster Stelle stand. Sichere Beziehungen zwischen traumatischem Infarkt und dem Lebensalter der Betroffenen sind nach der Literatur nicht bekannt, weswegen sich eine eingehendere Darstellung an dieser Stelle erübrigt.

c) Koronarembolie

Das Zustandekommen eines Herzinfarktes durch eine Koronarembolie wurde in der Literatur als seltene Ausnahme beschrieben (vgl. Stein [84]). Ein Zusammenhang mit dem Alter der Infarktkranken ist nicht bekannt. Soweit wir die Mitteilungen über den jugendlichen Infarkt übersehen, ist die Koronarembolie ätiologisch für diese Erkrankung bedeutungslos.

d) Gefäßmißbildungen

Mißbildungen der Koronargefäße können gelegentlich schon im frühesten Kindesalter Ursache eines Koronarverschlusses oder eines Herzinfarktes sein (Schillhammer [80], Stryker [85]). Im Gesamtbeobachtungsgut jugendlicher Infarktkranker stellen sie allerdings nur Einzelbeobachtungen dar.

III. Eigene Untersuchungen

1. Herkunft und Auswahl des Beobachtungsgutes

Infolge der Seltenheit des jugendlichen Infarktes umfaßt das eigene Krankengut aus der Nachkriegszeit nur einige wenige Beobachtungen. Es stammt aus der Medizinischen Klinik und Poliklinik der Universität Erlangen sowie der Inneren Abteilung des Stadtkrankenhauses in Rüsselsheim. In unserem Bestreben, weitere Beobachtungen zu sammeln und zu einem eigenen Urteil zu gelangen, sind wir an andere Kliniken und befreundete Ärzte mit der Bitte herangetreten, uns die Krankenunterlagen ihrer „jugendlichen Infarkte“ zur Verfügung zu stellen. Auf diese Weise haben wir insgesamt 94 Fälle gesammelt. Für die freundliche Überlassung der Krankengeschichten sind wir diesen Ärzten und Kliniken zu besonderem Dank verpflichtet (siehe Anhang).

Bei unserem Vorgehen mußten wir freilich manche Nachteile in Kauf nehmen. Die klinische Untersuchung erfolgte naturgemäß in vielen Fällen nicht im Hinblick auf eine spätere wissenschaftliche Auswertung. Es stellte sich heraus, daß die Angaben über Anamnese und Befund teilweise nicht vollständig waren und daß auch Laboratoriumsuntersuchungen, die für unsere Bearbeitung von Interesse gewesen wären, fehlten.

Die Auswahl der von uns gesammelten Krankengeschichten wurde dadurch erschwert, daß sich die Ansichten über die elektrokardiographische Diagnose des Herzinfarktes in den letzten Jahren geändert haben. Früher hat man als wichtigste Voraussetzung QRS-Veränderungen gefordert. Heute werden auch solche Veränderungen im Erregungsablauf als Infarkt anerkannt, die sich allein auf ST und T beziehen.

Eigene Untersuchungen und insbesondere Verlaufsbeobachtungen haben indes gezeigt, daß sich unter solchen Bedingungen häufig Fehldiagnosen ergeben. Hierüber haben wir in dem Abschnitt „Differentialdiagnose“ Näheres ausgeführt. Es sei hier nur soviel gesagt, daß eine

sichere elektrokardiographische Diagnose unbedingt Veränderungen der QRS-Gruppe voraussetzt.

Bei kritischer Sichtung unseres Beobachtungsgutes konnten wir von den insgesamt 94 Krankengeschichten nur 67 auswerten. In all diesen Fällen ist ein Herzinfarkt auf Grund klinischer oder autoptischer Befunde mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit anzunehmen. In die Auswertung einbezogen wurden dabei nur diejenigen Herzinfarkte, die auf dem Boden einer echten Koronarerkrankung entstanden waren, nicht etwa Myokardinfarkte durch Koronarembolie, sogenannte septische Infarkte, Ischämieveränderungen nach Tachykardie usw.

2. Methodik

Die Krankenunterlagen wurden nach den verschiedensten Gesichtspunkten, die für die Beurteilung des jugendlichen Infarktes wichtig erschienen, ausgewertet. Die Art der Fragestellung ergab sich aus den Eigentümlichkeiten der koronaren Herzerkrankung im jugendlichen Lebensalter. Dabei mußten wir natürlich auch die Besonderheiten unseres Beobachtungsgutes berücksichtigen. Manchen interessanten Einzelheiten konnten wir nicht nachgehen, da die Krankenunterlagen hierüber unzureichend Auskunft gaben. Bei unseren Nachforschungen stützten wir uns auf Anamnese, klinischen Befund und Obduktionsbefund. Im einzelnen wurden die Krankengeschichten auf folgende Fragen hin durchgesehen:

A. Anamnese

- a) Art des Herzanfalls
- b) Auslösung des Infarktgeschehens
- c) Vorboten der Koronarerkrankung
- d) Akute und chronische Infekte
- e) Sonstige Krankheiten
- f) Verbrauch von Nikotin und Alkohol
- g) Beruf
- h) Familienvorgeschichte

B. Klinische Befunde:

- a) Lebensalter
- b) Geschlechtsverteilung
- c) Körperbau und Gewicht
- d) Auskultations- und Perkussionsbefund des Herzens
- e) Röntgenologischer Herzbefund
- f) Blutdruckverhalten
- g) Elektrokardiographische Untersuchungen
- h) Laboratoriumsuntersuchungen
 - 1. Cholesterin
 - 2. Gesamtlipide
 - 3. Seroreaktionen auf Lues

- i) Jahreszeit des Infarkt ereignisses
- j) Klinischer Verlauf

C. Obduktionsbefunde

3. Ergebnisse

A. Anamnese

a) Art des Herzanfalls

Wir haben die Angaben der Krankengeschichten daraufhin überprüft, ob die Beschwerden, die das Infarkt ereignis ankündigten, typisch oder atypisch waren. Als „typisch“ im Sinne unserer Untersuchung wurde der bekannte anginöse Herzschmerz angesehen, dessen Natur sich aus den Klagen der Patienten unzweideutig erkennen ließ. Als „atypisch“ haben wir solche Beschwerden aufgefaßt, die dem Ereignis zwar unmittelbar vorausgingen, deren Charakter jedoch keinen direkten Rückschluß auf eine Herzerkrankung zuließ.

63 Krankengeschichten wurden über die Art des Herzanfalles bewertet. 59 Patienten gaben typische pektanginöse Herzschmerzen an. Bei 3 Kranken war das Erscheinungsbild atypisch. Einmal bezogen sich die Klagen auf Luftnot und Hustenreiz in Verbindung mit einem Lähmungsgefühl in beiden Armen; ein anderer Patient erkrankte aus völligem Wohlbefinden heraus mit Übelkeit, Brechreiz, Durchfällen und erlitt einen Kollaps; bei dem 3. Kranken schließlich verlief das Infarkt ereignis unter dem Bild einer vorübergehenden zerebralen Durchblutungsstörung.

Nur bei einem Patienten unserer Beobachtungsreihe ist der Herzinfarkt „stumm“ verlaufen. Der Betroffene hatte angeblich nie Herzschmerzen gehabt und ist sich auch eines akuten Ereignisses nicht bewußt gewesen. Die elektrokardiographischen Veränderungen wurden zufällig bei einer Routineuntersuchung gefunden.

4 Krankengeschichten ließen eine Beantwortung der Frage nicht zu.

b) Auslösung des Infarkt geschehens

Wir stützen uns auf die Angaben in 45 Krankengeschichten. Eine schwere und zumeist auch ungewohnte körperliche Anstrengung ging dem Ereignis bei 9 Patienten voraus. Bei 11 Kranken trat der Infarkt während der üblichen beruflichen Tätigkeit auf, ohne daß ein besonderer Anlaß zu erkennen war. 20 Personen wurden im Schlaf oder im Zustand körperlicher Ruhe von dem Infarkt ereignis überrascht.

Bei 2 Kranken löste ein hyperergisches Geschehen den Infarkt unmittelbar aus. Bei dem einen Patienten handelte es sich um eine Serumkrankheit, bedingt durch wiederholte Verabfolgung von Tetanusantitoxin. Eine genauere Beschreibung dieser Beobachtung findet sich bei Müller und Hoppe [61]. In dem anderen Falle trat der Infarkt im Verlaufe eines anaphyllaktischen Schocks nach Typhusschutzimpfung auf.

Eine traumatische Auslösung des Infarktes ist bei einem unserer

Kranken anzunehmen, der unmittelbar im Anschluß an einen schweren Sturz von einem Lastkraftwagen erkrankte.

Bei einem weiteren Patienten trat der Infarkt 8 Tage nach einer Magenoperation wegen Magengeschwürsblutung auf. Nähere Umstände sind nicht bekannt.

Die Auslösung des Herzinfarktes durch eine schwere Konfliktsituation konnten wir bei einem eigenen Patienten beobachten. Hierüber sei später ausführlicher berichtet.

22mal waren die Unterlagen nicht zu verwerten.

c) Vorboten der Koronarerkrankung

Wir verstehen hierunter Herzbeschwerden, die dem akuten Ereignis längere Zeit vorausgehen und als mögliche Hinweise für eine koronare Herzerkrankung angesehen werden dürfen. Wir konnten für unsere Fragestellung 55 Krankengeschichten verwenden.

37 Patienten sind von dem Infarktereignis völlig überraschend und unvorbereitet betroffen worden. Sie waren bis zum Zeitpunkt ihrer plötzlichen Erkrankung von Seiten des Herzens beschwerdefrei und körperlich leistungsfähig.

12 Kranke gaben in der Vorgeschichte typische anginöse Herzbeschwerden an. Bedingt darf man dieser Gruppe vielleicht noch diejenigen 6 Personen zurechnen, die über Angina pectoris - ä h n l i c h e Beschwerden klagten. Im einzelnen wurde von diesem Personenkreis über Herzstechen, Druckgefühl über der linken Brust, Mißempfindungen im linken Arm berichtet.

12 Krankengeschichten waren keine genaueren Angaben zu entnehmen.

d) Akute und chronische Infekte

Unter den 46 Krankengeschichten, die wir für diese Fragestellung auswerten konnten, war nur eine einzige Beobachtung, bei der ein Zusammenhang zwischen einer chronisch rezidivierenden Tonsillitis und dem Auftreten des Herzinfarktes wahrscheinlich war. Bei den übrigen Kranken waren derartige Beziehungen nicht ersichtlich.

Eine wichtige Einzelbeobachtung konnten wir in die Auswertung nicht miteinbeziehen, da es zwar zur Koronarthrombose, jedoch noch nicht zum Auftreten eines I n f a r k t e s gekommen war.

Angaben über akute oder chronische Infekte fanden sich in 40 Krankengeschichten. Im einzelnen wurden angeführt: akute und chronische Mandelentzündung, Halsentzündung, Zahngranulome, Otitis, Stirnhöhlenentzündung, Kieferhöhlenentzündung, eitrige Pleuritis, Lungenentzündung, Lungenabszeß, chronische Bronchitis, Zystopyelitis, Paranephritis, Appendicitis, Furunkulose. Den Infekten rechneten wir auch folgende Infektionskrankheiten zu: Ruhr, Malaria, Gelbsucht sowie die Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises.

Einen Gelenkrheumatismus im engeren Sinne gaben in der Vorgeschichte 7 Personen an.

10 Kranke haben früher eine Tonsillitis durchgemacht oder sind wegen chronischer Tonsillitis tonsillektomiert worden.

Die ausdrückliche Angabe, daß der Patient keinen Infekt durchgemacht hat, fanden wir in 6 Krankengeschichten.

e) Sonstige Krankheiten

Sonstige Erkrankungen in der Vorgeschichte unserer Patienten wurden nur insoweit berücksichtigt, als sie nach den allgemeinen Erfahrungen auf Entstehung und Verlauf der koronaren Herzerkrankung einen Einfluß haben.

5 Kranke gaben bei der Befragung einen Hochdruck an.

Bei einem Kranken war seit früher Jugend ein Diabetes mellitus bekannt.

Eine seit Jahren bestehende Endangiitis, die bereits zur Gangrän einer Großzehe geführt hatte, war in der Vorgeschichte eines anderen Patienten vermerkt.

2 Patienten gaben eine Lues in der Anamnese an.

Unter den insgesamt 67 Kranken hatten 20 während oder nach dem letzten Weltkrieg die Leiden der Kriegsgefangenschaft durchgemacht. Bei 10 von ihnen soll eine Hungerdystrophie bestanden haben.

f) Verbrauch von Nikotin und Alkohol

40 Krankengeschichten wurden ausgewertet. 38 Raucher stehen 2 Nichtrauchern gegenüber. Eine weitere Einteilung haben wir dahingehend vorgenommen, ob ein starker oder schwacher Tabakverbrauch vorlag. Willkürlich wurde als Grenze eine durchschnittliche Tagesmenge von 10 Zigaretten oder 5 Zigarren festgesetzt. Hiernach gehörten 23 unserer Patienten in die Gruppe der „starken Raucher“ und 15 in die der „schwachen Raucher“.

Hinweise für einen Alkoholabusus fanden wir in den Krankengeschichten von 5 Patienten.

g) Beruf

Wir greifen auf die Angaben in 55 Krankengeschichten zurück. Meist war in den Unterlagen außer der allgemeinen Berufsbezeichnung nichts Näheres über die eigentliche Tätigkeit vermerkt. Erfahrungsgemäß ist beim heutigen Stand der Technisierung und Spezialisierung jedoch aus der Berufsbezeichnung alleine nicht viel abzulesen. Beispielsweise kann ein Autoschlosser ebenso gut schwer körperlich arbeiten wie bei automatischer Fabrikation am Hebel einer Maschine. Wir haben uns aus diesen Gründen auf die Einteilung in 2 Gruppen beschränkt: 1. Berufe mit vorwiegend körperlicher Tätigkeit, 2. Berufe mit vorwiegend geistiger Tätigkeit.

Der Personenkreis mit vorwiegend körperlicher Arbeit war mit 38 Kranken mehr als doppelt so stark vertreten wie derjenige der überwiegend geistig Tätigen mit 17 Kranken.

h) Familienvorgeschichte

Zu dieser wichtigen Frage gaben unsere Krankengeschichten sehr unbefriedigend Auskunft. Nur in 32 Fällen konnten wir die Angaben benutzen. 16mal fanden sich Hinweise für eine familiäre Belastung mit Herz- und Kreislauferkrankungen im weiteren Sinne. Bei 16 Patienten war dagegen eine familiäre Belastung nicht zu erkennen.

B. Klinische Befunde

a) Lebensalter

Als obere Altersgrenze wurde das 40. Lebensjahr angesehen. Der jüngste Patient unserer Beobachtungsreihe war 21, der älteste 40 Jahre alt. Die Kranken verteilten sich wie folgt auf die einzelnen Altersabschnitte:

Tabelle 5. Altersverteilung der 67 jugendlichen Infarktkranken im eigenen Beobachtungsgut.

21—25	26—30	31—35	36—40	Alter in Jahren
3	14	13	37	Anzahl der Personen

b) Geschlechtsverteilung

Unter unseren 67 Kranken waren nur 4 Frauen. Dies entspricht einem Verteilungsverhältnis von Männern und Frauen wie 16,7:1. Alle Frauen standen im 4. Lebensjahrzehnt.

c) Körperbau und Gewicht

In den Unterlagen von 27 Patienten fanden wir Hinweise über den Körperbau. Ein „pyknischer Habitus“ wurde bei 8 Kranken beschrieben, während 4 Patienten als „adipös“ bezeichnet wurden. Dem „muskulös-athletischen Typ“ gehörten 8 Personen an. Die Bezeichnung „schlanker“ bzw. „asthenischer“ Körperbau wurde für 7 Kranke angegeben.

In 29 anderen Krankengeschichten waren Angaben über Körpergewicht und Größe vermerkt. Wir verglichen an Hand der bekannten Formel von Broca (Sollgewicht [kg] = Körperlänge [cm] — 100) das Istgewicht und Sollgewicht. Als Einteilungsmaßstab benutzten wir folgende Angabe von H a d o r n [28]: „Überschreitet das Körpergewicht das Sollgewicht um 10 kg beim Mann und um 5 kg bei der Frau, so besteht Fettleibigkeit“. Unter diesen Voraussetzungen waren von den 29 Kranken nur 2 als fettleibig zu bezeichnen.

d) Auskultation und Perkussion des Herzens

54 Krankengeschichten wurden ausgewertet. Bei 43 Patienten war am Herzen ein krankhafter Befund überhaupt nicht zu erheben. Diese Gruppe wird noch größer, wenn man diejenigen 4 Fälle hinzurechnet, bei

denen als einzige Besonderheit ein akzidentelles systolisches Geräusch festgestellt wurde.

Rhythmusstörungen wurden bei 3 Kranken beschrieben, und zwar 2mal in Form einer Extrasystolie und einmal in Form einer nicht näher bestimmten Arrhythmie. Im übrigen war der physikalische Herzbefund bei diesen Kranken regelrecht.

Ein Vitium cordis wurde 4mal festgestellt. Es handelte sich um einen kombinierten Mitral-Aortenfehler, ein Mitralvitium und 2mal um eine Aorteninsuffizienz. Bei den letzten beiden Kranken war eine Lues anamnestisch bekannt.

e) Röntgenologischer Herzbefund

Bei 46 Kranken der Untersuchungsreihe war der Röntgenbefund des Herzens angegeben. 38mal war ein krankhafter Befund nicht zu erheben. Bei 8 Patienten fand sich ein vergrößertes Herz. Zu dieser Gruppe gehörten 3 Kranke mit einem Vitium cordis und 2, bei denen anamnestisch ein Hochdruck bekannt war. Bei den restlichen 3 Personen war die Ursache der Linksverbreiterung des Herzens nicht ersichtlich.

f) Blutdruckverhalten

Wir stützten uns in dieser Frage auf die Angaben in 60 Krankengeschichten. Die klinische Untersuchung ergab bei 58 Kranken einen regelrechten Blutdruck. Bei 2 Personen wurde ein Hochdruck festgestellt, der im einen Fall schon aus der Vorgeschichte bekannt war. Bei der Befragung hatten, wie bereits erwähnt, 5 Personen einen Hochdruck angegeben.

An einem Blutunterdruck mit systolischen Werten von 100 mm Hg oder niedriger litten 5 Kranke.

g) Elektrokardiographische Untersuchungen

Bei 65 Patienten lagen uns die Originalelektrokardiogramme vor. Bei 2 Kranken wurde die Diagnose autoptisch gestellt, ohne daß vorher ein Ekg angefertigt worden war.

Bei 61 Kranken bezogen die elektrokardiographischen Veränderungen die QRS-Gruppe mit ein. Bei 4 weiteren Patienten fanden sich lediglich ST- und T-Veränderungen. Hier ist die Infarktdiagnose durch die Begleitumstände und durch die Verlaufsbeobachtung hinreichend gesichert. Die Einteilung der Infarkte nach ihrer Lokalisation hat zu folgendem Ergebnis geführt:

Tabelle 6. Lokalisation der Herzinfarkte auf Grund elektrokardiographischer Befunde.

Vorderwandinfarkte (einschl. Septum)	: 31
Vorderseitenwandinfarkte	: 9
Hinterwandinfarkte (einschl. Septum)	: 19
Hinterseitenwandinfarkt	: 1
Vorder- und Hinterwandinfarkte	: 5
Summe	: 65

Bei den beiden autoptisch diagnostizierten Infarkten handelt es sich um Vorderwandinfarkte.

Insgesamt stehen in unserem Krankengut 42 Vorderwandinfarkte 20 Hinterwandinfarkten gegenüber. Bei 5 Kranken waren Vorder- und Hinterwand gleichzeitig betroffen.

h) Laboratoriumsuntersuchungen

1. Cholesterin: Angaben über den Cholesterinspiegel fanden wir in den Unterlagen von 13 Kranken. In 7 Fällen ergab sich ein Wert von 220 mg⁰/o oder höher, 6mal lag der Wert niedriger.

2. Gesamtlipide: Bei 5 Kranken wurden die Gesamtlipide im Serum bestimmt. Sie waren mit 1013 mg⁰/o, 1347 mg⁰/o und 1430 mg⁰/o bei 3 dieser Fälle deutlich über die Norm erhöht, während sie 2mal im Normbereich lagen (nach Hallmann [29] 500—800 mg⁰/o).

3. Seroreaktion auf Lues: Die Wassermannsche Reaktion wurde bei 12 Kranken durchgeführt. Nur einmal fiel sie positiv aus. Bei diesem Patienten war die Lues anamnestisch bekannt und wurde später auch autoptisch durch den Befund einer Mesoarteritis syphilitica bestätigt.

i) Jahreszeit des Infarkt ereignisses

Wir stützten uns auf die Angaben in 55 Krankengeschichten. Die Infarkte verteilten sich wie folgt auf die einzelnen Monate:

Tabelle 7. Verteilung der Infarkterkrankungen nach Monaten geordnet.

Januar	2	Juli	3
Februar	0	August	3
März	4	September	5
April	5	Oktober	6
Mai	5	November	9
Juni	8	Dezember	5

Eine sichere Häufung der Infarkterkrankungen in einer bestimmten Jahreszeit konnten wir nicht feststellen. Es fällt lediglich eine geringe Zahl der Erkrankungen während der Wintermonate (Dezember, Januar, Februar) auf.

j) Klinischer Verlauf

Von unseren 67 jugendlichen Infarkt kranken haben 59 das akute Ereignis überlebt. 8 Personen, darunter 2 Frauen, sind an den Folgen des Myokardinfarktes während oder kurze Zeit nach Auftreten des Schmerzanfalles gestorben.

44 Personen wurden von Anbeginn des akuten Herz ereignisses durch unsere Untersuchung erfaßt. Die übrigen 23 Kranken wurden erst längere Zeit nach dem Infarkt in unser Krankengut einbezogen.

Da aus der Literatur bekannt ist, daß der Kollaps für die Prognose des Herzinfarktes von größter Wichtigkeit ist, haben wir unser Krankengut daraufhin besonders überprüft. Wir stützten uns auf die Angaben in 52 Krankengeschichten. 44 Kränke ließen eine Beeinträchtigung ihres Kreislaufes nicht erkennen, während in 8 Fällen ein Kollaps auftrat. Davon sind 7 Patienten verstorben.

C. Obduktionsbefunde

Insgesamt 8 Kranke unserer Beobachtungsreihe sind verstorben. 7mal wurde eine Obduktion durchgeführt. Die pathologisch-anatomische Untersuchung führte zu folgendem Ergebnis als Infarktursache: 3mal fand sich eine Koronarsklerose in Verbindung mit thrombotischem Verschluß einer Koronararterie.

2mal wurde eine stenosierende Koronarsklerose ohne thrombotischen Verschluß beschrieben.

Bei den restlichen beiden Fällen handelt es sich einmal um die bereits erwähnte Patientin mit luespositiver Seroreaktion. Hier lag eine Mes-aortitis luica mit thrombotischem Verschluß des Eingangs der linken Kranzarterie vor. Bei dem anderen Kranken hat der Pathologe eine „Arteriitis des absteigenden Schenkels der linken Kranzarterie mit erheblicher Intimawucherung“ beschrieben. Auf dem Boden dieser entzündlichen Gefäßveränderung war es zur Thrombose gekommen. Unmittelbare Todesursache war bei diesem Kranken eine Ruptur der Herzwand mit Herzbeuteltamponade.

IV. Differentialdiagnose des jugendlichen Herzinfarktes

Die Erfahrungen bei der Auswertung des Beobachtungsgutes haben uns veranlaßt, Betrachtungen über die elektrokardiographische Differentialdiagnose des jugendlichen Herzinfarktes anzustellen. Bei der Suche nach jugendlichen Infarktkranken in zahlreichen Kliniken stellten wir fest, daß in einer ganzen Anzahl von Fällen Fehldiagnosen gestellt worden waren. So erlebten wir immer wieder, daß ein WPW-Syndrom bei Jugendlichen als Herzinfarkt verkannt worden war. Aber auch toxische Herzmuskelschädigungen, Digitaliseinflüsse auf das EKG sowie die elektrokardiographischen Veränderungen beim akuten Cor pulmonale waren als „Myokardinfarkt“ angesehen worden.

K o r t h [46] hat darauf hingewiesen, daß verschiedene Ursachen die gleichen Veränderungen von ST und T zur Folge haben können. So seien negative T-Zacken manchmal allein lagebedingt, wie etwa bei der Dextro-versio cordis. „Koronare T-Zacken“ würden jedoch auch bei einer Perikarditis, bei toxischer Digitaliswirkung, bei Hyperthyreosen und allen Arten der infektiös-toxischen Schädigung des Herzmuskels beobachtet.

Moll [57] sah negative T-Zacken in den rechtspräkordialen Brustwandableitungen bei neurozirkulatorischer Dystonie sowie bei Adipositas. Hilmer [35] sowie Hilmer und Wirth [37] berichten über negative T-Zacken als Ausdruck einer angeborenen Anomalie der Erregungsleitung im Herzen. Sehr kennzeichnend werden diese negativen T-Zacken als „Doppelgänger“ des subendokardialen Herzinfarktes bezeichnet. Für einen Teil dieser Fälle werden Beziehungen zum WPW-Syndrom angenommen. Neuerdings konnte Hilmer [36] bei einer Reihe von Personen mit der eben beschriebenen anomalen Erregungsleitung durch den Atemanhalteversuch bzw. Valsalvaversuch ein „Umschalten“ der negativen T-Zacken zu positiven T-Zacken auslösen und damit den wahren Charakter der Veränderungen enthüllen.

Nachfolgend möchten wir die Angaben der Literatur durch eigene Beobachtungen ergänzen.

Beobachtung 1: Bei einem 30jährigen Mann, der wegen anfallsweisem Herzklopfen, zeitweilig in Verbindung mit Atemnot und stechenden Schmerzen in der Herzgegend in unsere Behandlung kam, wurde 1954 das erste EKG geschrieben (vgl. Abb. 1a). Bei dieser Gelegenheit wurde ein „Herzinfarkt“ diagnostiziert. Der Patient ist in der Folge mehrfach stationär aufgenommen worden; unter dem Eindruck einer schweren Herzerkrankung wurde ihm jedesmal zu strenger körperlicher Schonung geraten. Nach längerer unfreiwilliger Arbeitspause hat der Patient entgegen dem ärztlichen Rat seine Beschäftigung wieder aufgenommen. Seitdem fühlte er sich wieder voll leistungsfähig und arbeitete täglich 8 bis 9 Stunden „auf dem Bau“. Bei wiederholter klinischer Untersuchung konnten wir am Herzen niemals einen krankhaften Befund erheben. Die elektrokardiographische Verlaufsbeobachtung über 3 Jahre hin zeigte unverändert negative T-Zacken in den rechtspräkordialen Brustwandableitungen sowie wechselsinnige T-Zacken in V4 (vgl. Abb. 1b).

Beurteilung: Die Verlaufsbeobachtung läßt in Verbindung mit den klinischen Befunden echte Zweifel an der Diagnose eines Herzinfarktes aufkommen. Die Tatsache, daß die „koronaren T-Zacken“ über Jahre hin unverändert nachzuweisen sind, ist im Hinblick auf einen Infarkt ungewöhnlich. Wenn wir außerdem noch berücksichtigen, daß der Patient gar keine typischen pektanginösen Schmerzen hatte und sämtliche klinischen Befunde regelrecht ausfielen, so wird die Infarktdiagnose vollends unwahrscheinlich. Es liegt vielmehr nahe, als Ursache der negativen T-Zacken eine Anomalie der Erregungsrückbildung anzunehmen.

Beobachtung 2: Ein 30jähriger Mann wird uns zur ambulanten Untersuchung überwiesen, weil das beim Hausarzt geschriebene EKG infarktverdächtige Veränderungen in den Standard-Ableitungen gezeigt habe.

Die Anamnese ergibt folgendes: Der Kranke ist seit früher Jugend aktiver Bergsteiger und Skiläufer gewesen. So habe er mit 19 Jahren den Monthlanc erstiegen. Er klagt über Ohnmachtsanfälle, die ohne äußeren Anlaß aufträten. Der letzte Anfall ereignete sich im Kino. Der Patient bemerkte einen kalten Schweißausbruch, dann kam es zu Schwindelgefühlen, Schwäche und schließlich zu einer Ohnmacht. Diese Zustände hätten sich wiederholt, besonders nach Anstrengungen in seinem Beruf als Photograph. Im Krieg habe er einen Gelenkrheumatismus gehabt. 10 Tage lang hätten die Knie- und Handgelenke geschmerzt. Schwellung, Rötung oder Hitzegefühl der Gelenke hätte er jedoch nicht beobachtet. Fieber habe nicht bestanden. Eine stationäre Behandlung sei ebensowenig erfolgt.

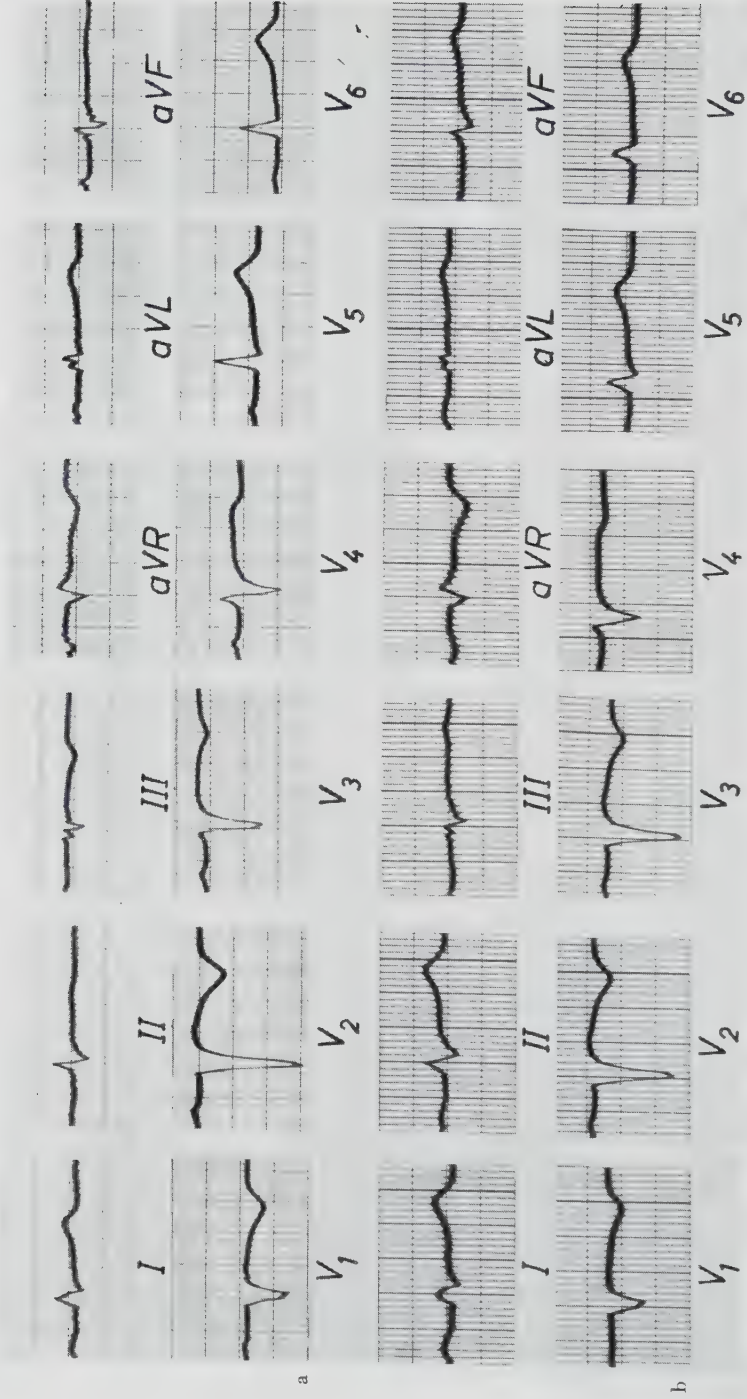


Abb. 1. „Koronare“ T-Zacken bei einem 30jährigen Mann ohne Infarktannese. a) 1954; b) 1957

Die klinische Untersuchung ergab am Herzen nichts Auffälliges, vor allem keine Hinweise für ein Vitium. Dagegen bestand eine Neigung zur Blutdrucksteigerung, die sich mit Zeichen vasomotorischer Übererregbarkeit verband. Der systolische Druck wurde zwischen 140 und 150, der diastolische bei etwa 100 mm Hg gemessen. Die Thoraxdurchleuchtung ergab einen normalen Befund. Herz und Kreislauf waren in der Ruhe und bei leichter körperlicher Anstrengung gut ausgeglichen.

Elektrokardiographisch sahen wir genauso wie der einweisende Arzt auffällige Veränderungen in den Standardableitungen: In Abl. II ist die T-Zacke flach negativ, in Abl. III dagegen extrem negativ. Die Brustwandableitungen sind regelrecht (vgl. Abb. 2 a). Wiederholte elektrokardiographische Kontrollen ergaben stets den gleichen Befund, den wir uns zunächst nicht erklären konnten. Ein subendokardialer Herzinfarkt — an den gedacht werden mußte — schien allein wegen der Konstanz des Befundes unwahrscheinlich, ganz abgesehen vom Fehlen jeglicher Angina-pectoris-Beschwerden in der Anamnese und eines pathologischen Organbefundes bei der körperlichen Untersuchung. Als Nebenfund ist eine Verlängerung der PQ-Zeit auf 0,24 sec. zu vermerken.

Schließlich deckte eine Nachuntersuchung einen wichtigen Befund auf: neben den negativen T-Zacken in Abl. II und III traten jetzt typische WPW-Schläge auf. Zeitweilig erschienen sie alternierend mit den „Normalschlägen“, wie die Abb. 2 b zeigt. Auf Grund dieser Beobachtung nahmen wir an, daß der Negativität der T-Zacken in den Standardableitungen eine Anomalie der Erregungsrückbildung zugrunde läge. Das Alternieren eines typischen WPW-Syndroms mit einer normalen QRS-Gruppe, aber negativen T-Zacken, dürfte nach eigener Auffassung einen Hinweis auf die Zugehörigkeit der „koronaren“ T-Zacken zum Formenkreis des WPW-Syndroms geben (vergl. H i l m e r und W i r t h). Auch H o l z m a n n [99] bemerkt in einer neuen Besprechung des WPW-Syndroms: „Gelegentlich zeigen Fälle von Antesyctole v o r oder n a c h ihrer manifesten Phase Kammerkomplexe mit einer terminalen T-Negativität in denjenigen Ableitungen, in welchen während der Antesyctole die Welle abwärts gerichtet ist (L e p e s c h k i n).“

Zusammenfassung: „Koronare T-Zacken“ in den Abl. II und III traten als Ausdruck einer Anomalie der Erregungsrückbildung auf, zeitweilig alternierend mit einem typischen WPW-Syndrom.

Beobachtung 3: Ein 27jähriger Mann wurde in das Krankenhaus eingeliefert, weil während eines Anfalles von Herzjagen Brustschmerzen aufgetreten waren. Der Kranke berichtete, daß er schon seit längerer Zeit an anfallsweisem Herzjagen leide. Die elektrokardiographische Untersuchung ergab eine supraventrikuläre Tachykardie mit einer Kammerfrequenz von 190/Min. in Verbindung mit einem inkompletten Rechtsschenkelblock (vgl. Abb. 3 a). Im weiteren Verlauf normalisierte sich die Frequenz und die Leitungsstörung bildete sich zurück. Gleichzeitig traten negative T-Zacken zumal in den Brustwandableitungen auf (vgl. Abb. 3 b), die sich bei weiteren Kontrolluntersuchungen zunächst noch vertieften. Erst nach einigen Wochen bildeten sich diese T-Zacken zurück (vgl. Abb. 3 c). Die klinische Untersuchung ergab am Herzen keinen krankhaften Befund. Ebensowenig waren irgendwelche Hinweise für eine Koronarerkrankung vorhanden. Wir hatten Gelegenheit, bei dem Patienten nach Ablauf eines Jahres eine erneute Untersuchung durchzuführen. Das Elektrokardiogramm war jetzt unauffällig (vgl. Abb. 3 d). Die ergospirometrische Belastung ließ eine überdurchschnittliche Leistung erkennen, ohne daß sich pektanginöse Beschwerden bemerkbar machten.

Zusammenfassung: Es ist wahrscheinlich, daß die negativen T-Zacken einer koronaren Mangeldurchblutung als Folge der paroxysmalen Tachykardie zuzuschreiben sind. Für eine echte Koronarerkrankung als Ursache der negativen T-Zacken haben sich dagegen keine Anhaltspunkte ergeben.

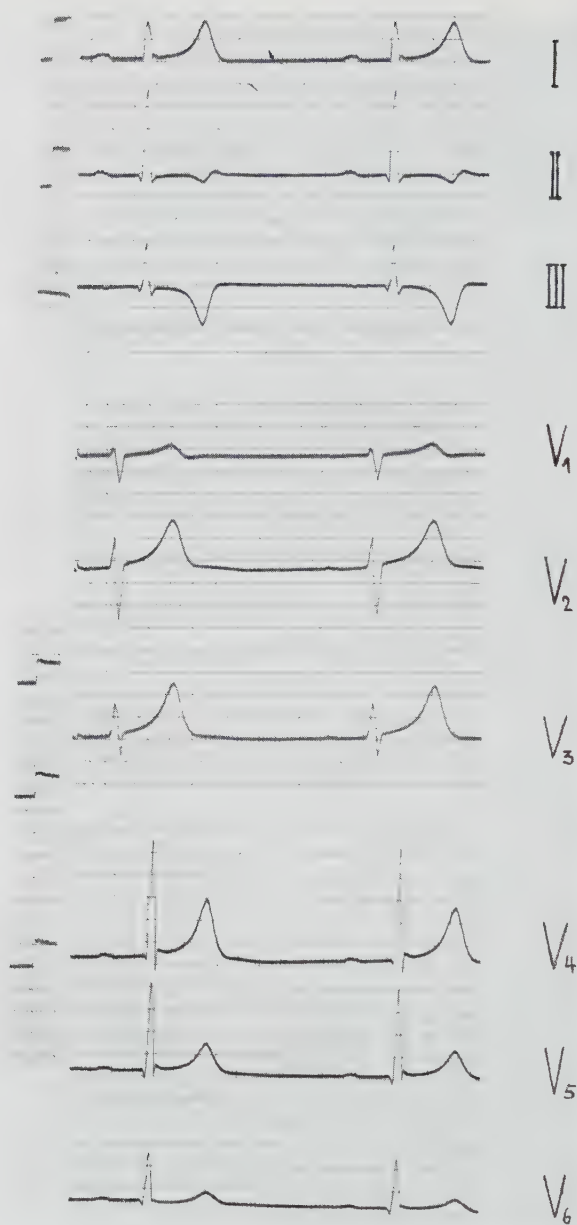


Abb. 2 a

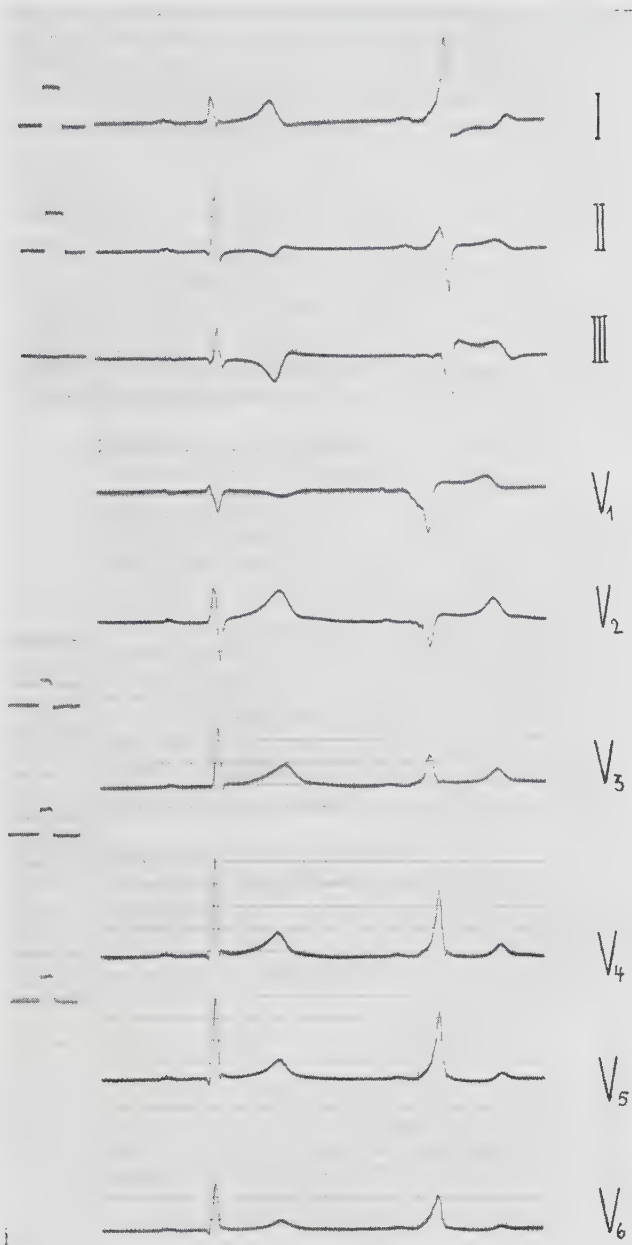


Abb. 2b

Abb. 2 a u. b. a) 30jähriger Mann mit Anomalie der Herzerregung. PQ-Zeit auf 0,24 sec verlängert. Flach negative T-Zacken in Abl. II, extrem negative T-Zacken in Abl. III. Auffällig hohe T-Zacken in Abl. I. b) Die erste Herzerregung entspricht der Abb. 2 a, während die 2. Herzerregung ein typisches WPW-Syndrom zeigt

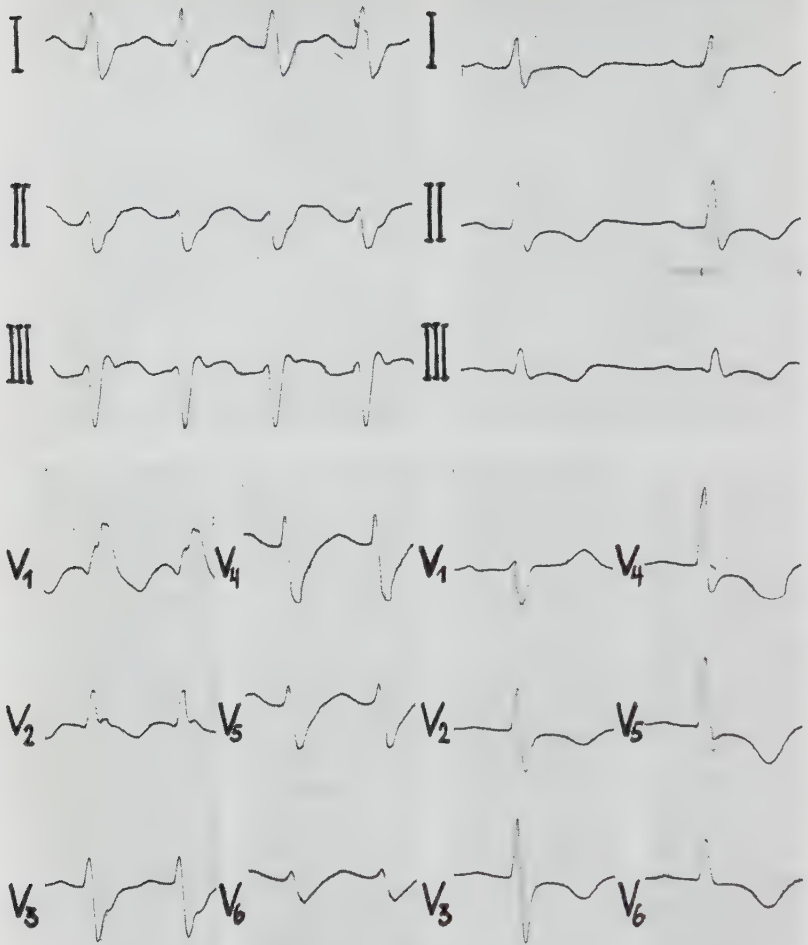


Abb. 3 a

Abb. 3 b

Man muß es allerdings als außergewöhnlich bezeichnen, daß das „Post-tachykardie-Syndrom“ im EKG über so lange Zeit erhalten blieb. Gewöhnlich bilden sich die ST- und T-Veränderungen unter ähnlichen Umständen innerhalb weniger Tage zurück.

Beobachtung 4: Der 26jährige Mann erkrankte etwa 10 Tage vor der stationären Aufnahme an einem fieberhaften Infekt. Neben allgemeiner Abgeschlagenheit und Kopfschmerzen klagte er über ein dumpfes Druckgefühl in der Gegend des Brustbeins. Bei der Auskultation hörte man über dem Herzen typische perikarditische Reibegeräusche. Elektrokardiographisch fanden sich „koronare T-Zacken“, wie sie für das Folgestadium einer Perikarditis kennzeichnend sind (vgl. Abb. 4). Ursächlich haben wir eine benigne idiopathische Perikarditis angenommen, die durch den weiteren

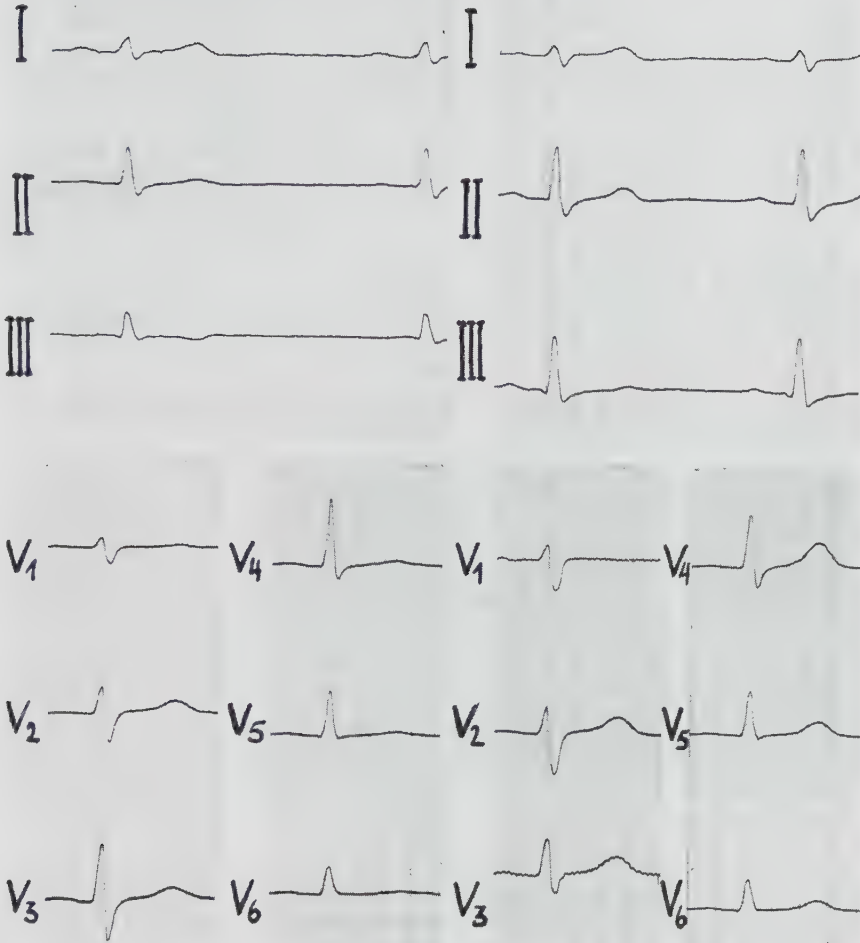


Abb. 3c

Abb. 3d

Abb. 3 a—d. a) 27jähriger Mann mit paroxysmaler Tachykardie supraventrikulären Ursprungs, Kammerfrequenz 190/Min. Kompletter Rechtsschenkelblock (19. 4. 1958). b) Sinusrhythmus, Frequenz 88/Min. Ausgeprägte Veränderungen von ST und T in sämtlichen Ableitungen. Rechtsschenkelblock zurückgebildet (21. 4. 1958). c) Koronare T-Zacken beseitigt. Abgeflachte T-Zacken (11. 6. 1958). d) Steiltyp. Normaler Erregungsablauf (25. 9. 1958)

Krankheitsverlauf auch bestätigt wurde. Für eine Koronarerkrankung oder einen Herzinfarkt ergaben sich klinisch wie anamnestisch keine Anhaltspunkte.

Zusammenfassung: „Koronare T-Zacken“ in den Standard-Ableitungen sowie in V_4 — V_6 als Folge einer akuten idiopathischen Perikarditis.

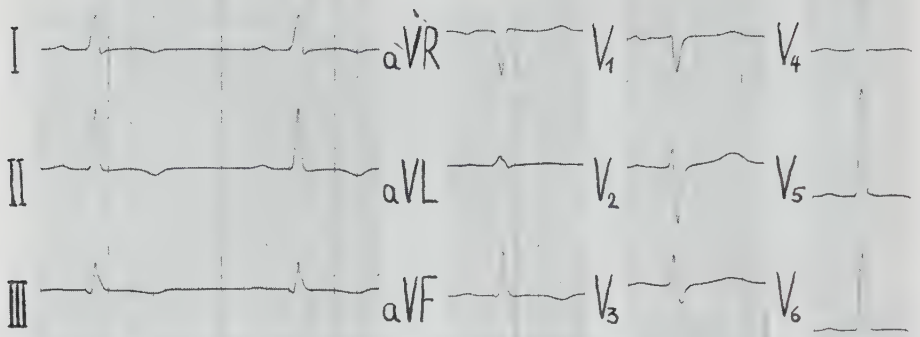


Abb. 4a

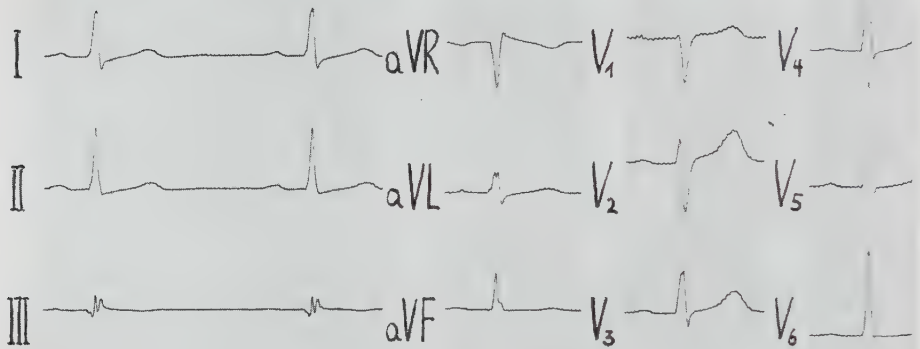


Abb. 4b

Abb. 4 a u. b. „Koronare“ T-Zacken als Ausdruck einer benignen idiopathischen Perikarditis bei einem 26jährigen Mann. a) während der akuten Erkrankung 1960. b) Nachuntersuchung 1962

Beobachtung 5: Ein 30jähriger stark übergewichtiger junger Mann wurde zu uns eingeliefert, weil er zunehmend über starke Atemnot bei körperlicher Betätigung klagte. Für eine Lungenerkrankung ergaben sich weder röntgenologisch noch bei der ergospirometrischen Funktionsprüfung Anhaltspunkte. Ebenso wenig fanden sich Hinweise für ein Vitium cordis. Einzig der elektrokardiographische Befund war auffallend. Es fand sich nämlich das Bild eines „akuten Cor pulmonale“ (vgl. Abb. 5 a). Ursächlich nahmen wir eine pulmonale Hypertension auf dem Boden einer primären Pulmonalsklerose an, in deren Verlauf es zu einer akuten Dilatation und Insuffizienz des rechten Ventrikels gekommen war. Unsere Verdachtsdiagnose wurde in einer nahegelegenen Universitätsklinik durch Anwendung des Herzkatheters bestätigt. Der Druck in der A. pulmonalis war auf 70/18 mm Hg erhöht. Bei einer Kontrolluntersuchung ein Jahr später hatten sich die „koronaren T-Zacken“ zurückgebildet (vgl. Abb. 5 b). Differentialdiagnostisch ist gegenüber einem Hinterwandinfarkt die Diskrepanz in der Lokalisation der T-Zacken-Veränderungen wichtig: nach den Extremitätenableitungen wäre ein Hinterwandinfarkt, nach den Brustwandableitungen ein Vorderwandinfarkt anzunehmen. Dieser Widerspruch ist nach Hilmer [35] typisch für ein akutes Cor pulmonale.

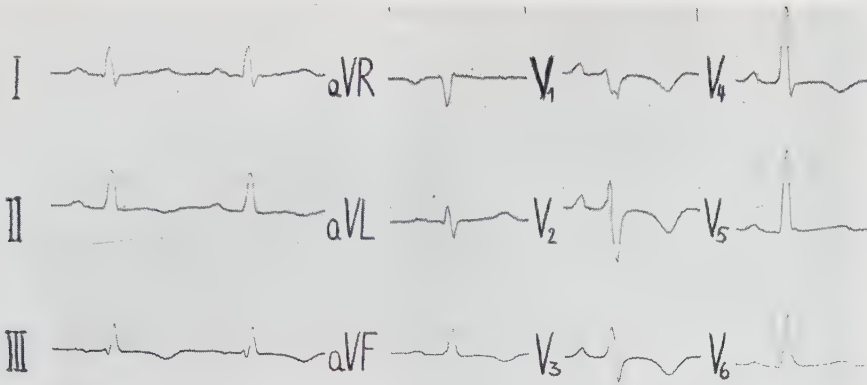


Abb. 5a

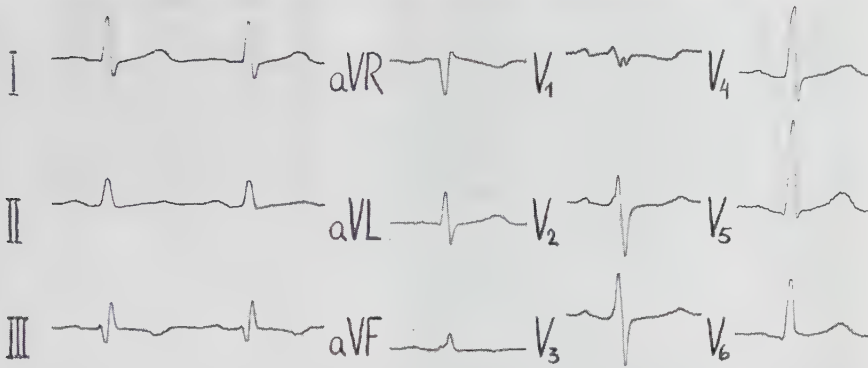


Abb. 5b

Abb. 5 a u. b. „Koronare“ T-Zacken am deutlichsten in V_1 — V_4 , sehr wahrscheinlich als Ausdruck einer akuten Dilatation und Insuffizienz des rechten Ventrikels bei primärer Pulmonalsklerose. a) 1961 während des akuten Zustandes. b) 1962 Kontrolluntersuchung

Zusammenfassung: „Koronare T-Zacken“, vor allem in den Brustwandableitungen traten als Folge eines akuten Cor pulmonale bei einer wahrscheinlich primären Pulmonalsklerose auf.

Aus diesen Beobachtungen ist zu folgern, daß sich die Feststellung eines Herzinfarktes gerade im jugendlichen Alter nicht allein auf das Elektrokardiogramm und hier zumal nicht allein auf eine negative T-Zacke stützen darf. Vorgetäuschte Infarktbilder, die man als „Doppelgänger“ eines subendokardialen Infarktes bezeichnen kann, haben besondere Bedeutung für die Praxis gewonnen. Anomalien der Herzerregung, darunter das „maskierte“ WPW-Syndrom, das Post-Tachykardie-Syndrom, die Perikarditis sowie das akute Cor pulmonale wurden von uns als Schulbeispiele ausgewählt. Sie stehen stellvertretend für eine

ganze Reihe ähnlicher „Doppelgänger“. Zu ihnen gehören u. a. auch negative T-Zacken, die lagebedingt sind, so z. B. bei der Dextroversio cordis, ferner vegetative Tonusschwankungen, schließlich infektiöse Herzmuskelschäden und postoperative Herzveränderungen. Zusammenfassend ist zu sagen, daß besondere Zurückhaltung bei der Diagnose eines jugendlichen Infarktes geboten ist, wenn sich die EKG-Veränderungen allein auf die ST-Strecke und T-Zacke angesichts einer normalen QRS-Gruppe beschränken. Kritische Auswertung und Verlaufsbeobachtungen ergeben dann mehr als einmal, wie einem angeblichen Herzinfarkt im jugendlichen Alter tatsächlich eine harmlose Anomalie der Herzerregung zugrunde liegt. Für die Differentialdiagnose ist die neuzeitliche Fermentdiagnostik von größter Bedeutung geworden.

V. Besprechung der Ergebnisse

Im folgenden Abschnitt sollen die Ergebnisse unserer eigenen Untersuchungen mit denjenigen der Literatur verglichen werden. Im besonderen haben wir überprüft, ob der jugendliche Infarkt eine Erkrankung sui generis darstellt. Der Übersicht halber werden nacheinander die Ergebnisse der anamnestischen, klinischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen erörtert.

A. Anamnese

a) Art des Herzanfalles

In unserem Beobachtungsgut wurde das Infarktereignis bei 59 von insgesamt 63 Kranken durch typische pektanginöse Schmerzen eingeleitet. Falls die Möglichkeit eines Herzinfarktes angesichts des „jugendlichen Alters“ von ärztlicher Seite überhaupt in Erwägung gezogen wurde, war also das Beschwerdebild bei fast allen Patienten wegweisend für weitere Untersuchungen zur Sicherung der Diagnose.

Unsere Ergebnisse stimmen mit den Angaben der Literatur weitgehend überein. Gertler, White und Mitarb. [22] beschrieben substernale oder präkordiale Brustschmerzen bei 96 % ihrer Untersuchungspersonen. Yater und Mitarb. [94] beobachteten bei 98,4 % ihrer jugendlichen Infarktkranken einen Brustschmerz als führendes Symptom. Rosselli und Mitarb. [71] sahen einen langdauernden Retrosternalschmerz bei 80 % ihrer Patienten.

Auf Grund dieser übereinstimmenden Erfahrungen ist man zu dem Schluß berechtigt, daß beim jugendlichen Infarktkranken dem anginösen Brustschmerz die führende Rolle im Erscheinungsbild zukommt. Für die Praxis folgert daraus, diese Beschwerden auch im jüngeren Lebensalter nicht zu unterschätzen. Dies erscheint heute um so wichtiger, als mehr und mehr junge Menschen am Herzinfarkt erkranken und die Ärzte in

Klinik und Praxis geneigt sind, Angina pectoris-Beschwerden in diesem Alter grundsätzlich auf funktionelle Ursachen zu beziehen.

b) Auslösung des Infarktes

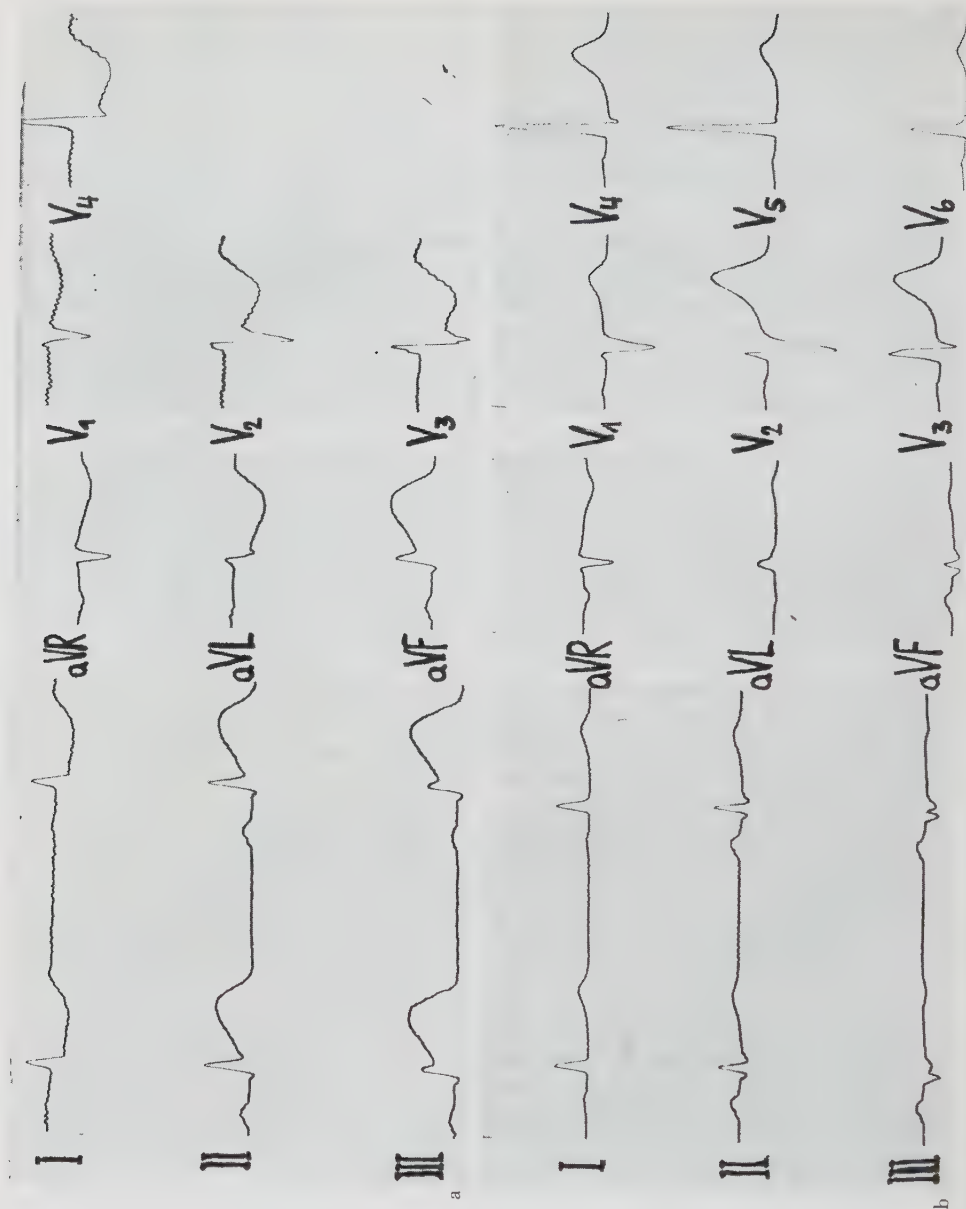
Die Ansichten über die Bedeutung starker körperlicher Anstrengungen für die Infarktentstehung sind geteilt. Nach Stein [84] wird man eine ursächliche Verknüpfung nur ausnahmsweise annehmen dürfen (vgl. auch Schöneberg [82], Texon [88]). Fast immer ist eine fortgeschrittene Koronarsklerose Voraussetzung der Infarzierung, während der körperlichen Belastung lediglich die Rolle eines auslösenden Ereignisses zukommt.

Für die Mehrzahl der jugendlichen Infarkte treffen die gleichen Gesichtspunkte zu. Auf Grund eigener Beobachtungen haben wir allerdings die Erfahrung gemacht, daß die körperliche Belastung für die unmittelbare Auslösung des Herzinfarktes beim jüngeren Menschen von größerem Einfluß ist als beim älteren. Bei etwa $\frac{1}{5}$ unserer jugendlichen Infarktkranken ging dem akuten Ereignis eine schwere und zumeist auch ungewohnte Anstrengung voraus. Auch andere Autoren sind zu diesem Ergebnis gekommen. Yater und Mitarb. [94] beobachteten das Infarktereignis relativ häufiger bei anstrengender Tätigkeit als bei üblicher Tätigkeit oder im Schlaf. Gertler, White und Mitarb. [22] stellten fest, daß etwa $\frac{1}{5}$ ihrer Kranken zur Zeit des Infarkteintrittes eine Arbeit verrichteten, die über das Maß ihrer täglichen Routinearbeit hinausging. Müller [60] erwähnt, daß bei 24 von insgesamt 127 Kranken seiner Untersuchungsreihe der Koronartod nach starker Anstrengung eingetreten ist.

Da unsere Kenntnisse über die Pathophysiologie gerade der jugendlichen Koronarerkrankung unzulänglich sind, ist eine Deutung dieser Untersuchungsergebnisse schwierig. Es wäre denkbar, daß die körperliche Belastung beim jugendlichen Koronarkranken deshalb häufiger zum Infarkt führt, weil in jüngeren Jahren in der Regel ein funktionsfähiges Anastomosennetz nicht besteht. So fand Giese [23] bei pathologisch-anatomischen Untersuchungen über die tödliche jugendliche Koronarsklerose meist keine Kollateralen. Er betont, daß die wichtige Voraussetzung zur Ausbildung eines Kollateralkreislaufs eine länger dauernde Koronarinsuffizienz sei. Diese Vorbedingung ist beim jugendlichen Infarktkranken aber meist nicht gegeben. Es gilt ja als charakteristisch, daß sich der Infarkt in jüngeren Jahren meist plötzlich und unerwartet bei scheinbar herzgesunden Menschen ereignet.

Daß in seltenen Fällen ein allergisches Geschehen den Myokardinfarkt auslösen kann, beweisen zwei eigene Beobachtungen. Auf die Pathogenese wurde in der Literaturbesprechung bereits hingewiesen.

Bei einem weiteren Kranken der eigenen Beobachtungsreihe konnten wir eindrucksvoll beobachten, wie eine Konfliktsituation am Zustandekommen des Herzinfarktes maßgeblich beteiligt war.



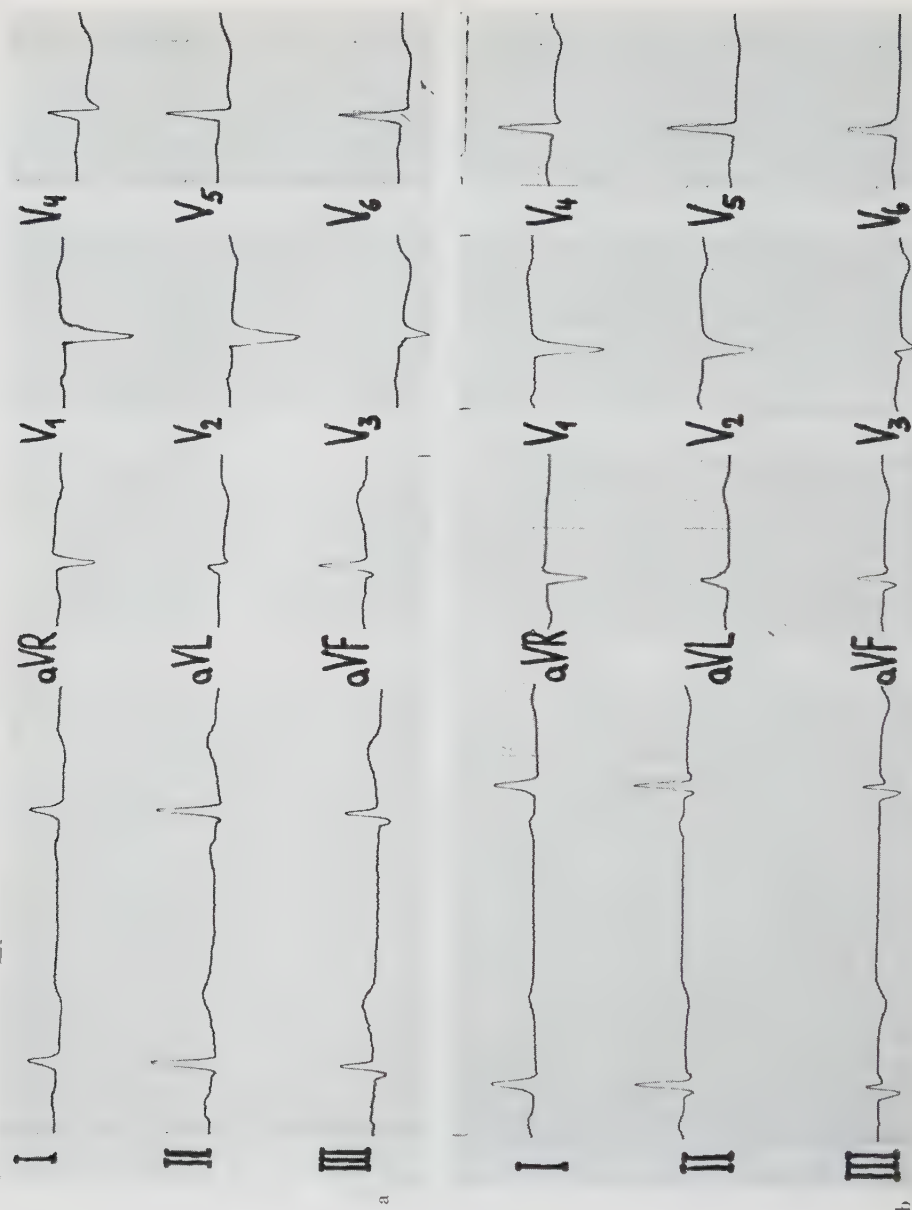
Beobachtung 6: Es handelte sich um einen erst 34jährigen Mann, der früher immer voll leistungsfähig war und nie Beschwerden seitens des Herzens hatte. Er erkrankte aus völligem Wohlbefinden heraus während einer abendlichen Fernsehsendung mit Schmerzen hinter dem Brustbein, die bis in die Zähne ausstrahlten. Innerhalb kurzer Zeit verlor er 2mal für wenige Minuten das Bewußtsein. Die klinische und elektrokardiographische Untersuchung ergab einen frischen Hinterwandinfarkt (vgl. Abb. 6).

Bei Aufnahme der Anamnese erfuhren wir von der Ehefrau des Kranken, daß ihr



Abb. 6 a—c. a) Innerhalb von 30 Min. nach dem akuten Schmerzanfall aufgenommen. Man sieht als Ausdruck eines ganz frischen Hinterwandinfarktes eine monophasische Deformierung in Abl. II, III sowie aVF. Eine gegensinnige Senkung von ST tief unter die Nulllinie findet sich entsprechend in den Abl. I, aVL sowie V_2-V_4 . b) Sieben Stunden nach dem ersten Ekg geschrieben. Überraschend haben sich die Infarktveränderungen so vollständig zurückgebildet, daß ein scheinbar normales Ekg resultiert. Einziger Hinweis auf ein Infarktereignis könnten die Q-Zacken in den Ableitungen III und aVF sein. Auffällig sind weiterhin die hohen symmetrischen T-Zacken von V_2-V_4 . c) 2 Tage später kommen typische koronare T-Zacken in den Abl. II und III sowie aVF zum Vorschein. In Verbindung mit den tiefen Q-Zacken in den Abl. III und aVF sichern sie die Diagnose eines Hinterwandinfarktes. Im gleichen Sinne spricht die Beobachtung, daß die T-Zacken in den Brustwandableitungen V_2-V_4 wiederum auffällig hoch und symmetrisch geformt sind.

Mann seit mehreren Monaten unter erheblicher seelischer Spannung stehe, die ihren Höhepunkt kurz vor Eintreten des Infarktes erreicht hätte. Infolge Trunkenheit am Steuer habe er vor 6 Monaten einen Verkehrsunfall verursacht. Der Führerschein sei ihm entzogen worden, was für seine Berufsarbeit einschneidende Folgen gehabt habe. Von seinem Arbeitgeber sei er nur noch als Verladearbeiter und nicht wie bisher als Kraftfahrer eingesetzt worden. Neben der persönlichen Zurücksetzung, unter der ihr Mann sehr gelitten habe, sei der Wechsel des Arbeitsplatzes auch finanziell nachteilig gewesen. Da ihr Mann für den verursachten Sachschaden selbst aufkommen mußte, sei



sie gezwungen gewesen, einem zusätzlichen Gelderwerb nachzugehen. Dies hätte zu fortgesetzten Sticheleien seitens der Arbeitskollegen ihres Mannes geführt. 1½ Wochen vor der jetzigen Krankenhausaufnahme habe eine Gerichtsverhandlung stattgefunden, in der ihr Mann neben dem Führerscheinentzug zu einer Haftstrafe von 14 Tagen verurteilt wurde.

Der enge zeitliche Zusammenhang zwischen dem Eintreten des Herzinfarktes und der schweren Konfliktsituation ist augenscheinlich. Es liegt



Abb. 7 a—c a) 35-jähriger Mann. Am Tage des akuten Scherzanfalls aufgenommenes Ekg. Man sieht in Abl. III eine betonte Q-Zacke sowie einen gering über die Nulllinie aufwärts verlagerten Abgang von ST. In den Brustwandableitungen R-Zackenverlust in V_3 , Senkung der ST-Strecke unter die Nulllinie von V_2 — V_6 . Das Bild würde einem frischen Infarkt der Hinterwand entsprechen. b) 5 Tage später: in Abl. II, III sowie in aVF haben sich pathologische Q-Zacken entwickelt, am deutlichsten in Abl. III. In den gleichen Ableitungen kommt es zur Ausbildung koronarer T-Zacken. Die Brustwandableitungen zeigen heute einen R-Zackenverlust in V_1 und V_2 . Die tiefe Senkung der ST-Strecke ist beseitigt. Es sind koronare T-Zacken in V_2 bis V_4 vorhanden. Das heutige Bild entspricht einem Infarkt an der Hinterwand des Herzens sowie einer umschriebenen Infarzierung auch der Vorderwand und des Septums. c) 3 Monate nach Beginn des akuten Infarktereignisses zeigt das Ekg in Abl. II, III und aVF eine beginnende Rückbildung der koronaren T-Zacken. Die pathologische Q-Zacke in Abl. III ist noch deutlich. In den Brustwandableitungen haben sich die koronaren T-Zacken mit Ausnahme der Abl. V_2 , die heute eine positive T-Zacke aufweist, nicht wesentlich geändert

nahe, das seelische Trauma für die Auslösung des akuten Ereignisses verantwortlich zu machen; eine entsprechende Bereitschaft muß natürlich vorausgesetzt werden.

c) Vorboten der Erkrankung

Auf Grund großer Statistiken ist anzunehmen, daß über die Hälfte der Infarktkranken längere Zeit vor dem akuten Ereignis über anginöse

Beschwerden klagt. Dies wird von Schimert, Schimmler und Mitarb. [81] ohne Beziehung auf das Lebensalter vermerkt.

Beim jugendlichen Infarkt werden Vorboten der Herzerkrankung dagegen seltener beobachtet. Bei vielen Infarktkranken unter dem 40. Lebensjahr ist die Herzerkrankung bis zum Zeitpunkt des akuten Geschehens überhaupt nicht in Erscheinung getreten. Wir selbst konnten nur bei etwa $\frac{1}{3}$ unserer Patienten länger vorausgehende anginöse Beschwerden feststellen. Als Beispiel dafür sei folgende eigene Beobachtung angeführt:

Beobachtung 7: Bei einem 35jährigen Mann, der mit schweren pektanginösen Beschwerden zur Aufnahme kam, ergab die elektrokardiographische Untersuchung einen frischen Infarkt der Herzvorder- und Hinterwand (vgl. Abb. 7). Aus der Vorgeschichte ging hervor, daß der Kranke bereits im Alter von 33 Jahren erstmals Beschwerden seitens des Herzens hatte. Damals sei ein ähnlicher Schmerzanfall wie jetzt aufgetreten, der sogar mit Erbrechen einhergegangen sei. Auch in der Zwischenzeit habe er immer wieder leichte Beklemmungen und Schmerzen in der Herzgegend gehabt, denen er jedoch keine ernsthafte Bedeutung beimaß.

Die typischen Angaben des Kranken lassen keinen Zweifel daran, daß es sich bei den Beschwerden, die dem Infarktereignis 2 Jahre vorausgingen, um die ersten Anzeichen der koronaren Herzerkrankung gehandelt hat.

Yater und Mitarb. [94], die im amerikanischen Schrifttum über die meisten Beobachtungen verfügen, fanden bei 31,5% der jugendlichen Infarktkranken „sichere“ und bei 8,6% „wahrscheinliche“ Zeichen einer Herzerkrankung 3 Wochen oder früher vor dem Infarkteintritt. Rosselli und Mitarb. [71] beschrieben eine „leichte Bewegungsstenokardie“ bei 29% ihrer Patienten und einen „unbestimmten Präkordialschmerz“ bei 8,6%. Diese Beschwerden gingen dem akuten Ereignis 2 bis 5 Monate voraus.

Auf Grund dieser Untersuchungsergebnisse wird man als Kliniker in dem Eindruck bestärkt, daß sich die zum Infarkt führende koronare Durchblutungsstörung beim jüngeren Menschen plötzlicher als im höheren Lebensalter entwickelt. Eine Erklärungsmöglichkeit für dieses unterschiedliche Verhalten bietet sich in pathologisch-anatomischen Untersuchungen von Müller [60]. Dieser Autor fand als Ursache des Koronargefäßverschlusses im jugendlichen Lebensalter häufig eine Intimaverquellung. Auf diesem Wege könne ein sklerotisches Intima-beet, das an sich für die koronare Durchblutung belanglos sei, durch Quellung in kurzer Zeit eine völlige Verlegung der Gefäßlichtung hervorrufen. Die Quellungsbereitschaft ist nach Müller eine Eigenschaft, die die Koronargefäßveränderungen beim jugendlichen Menschen auszeichnet.

d) Akute und chronische Infekte

Schimert, Schimmler und Mitarb. [81] nehmen an, daß zwischen Infekt und Entwicklung eines Myokardinfarktes ein „wenigstens partieller Zusammenhang bestehe“. Dies treffe besonders für jugendliche

Patienten zu, bei denen entzündliche Veränderungen an den Kranzgefäßen eine größere Rolle spielten als beim älteren Menschen. Ein derartiger Zusammenhang soll sich nach ihren Untersuchungen bei 25 bis 30 % der jüngeren und bei 15 bis 20 % der älteren Personen mit Herzinfarkt ergeben.

Auf Grund eigener Erfahrungen können wir diese Feststellung nicht

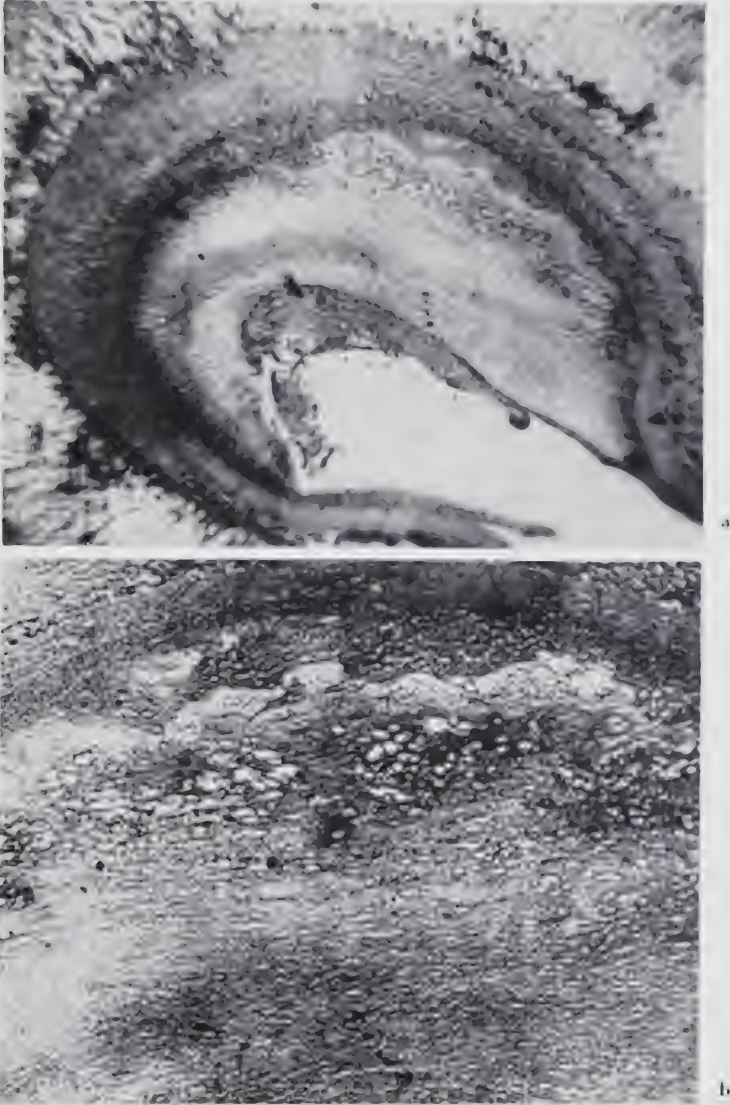


Abb. 8 a u. b. a) Mächtiges sklerotisches Intimapolster mit vielen Lückenbildungen und Plasmaseen, vorwiegend in den medianen Abschnitten. Deutliche Faserverquellung. Frische Thrombose (29jähriger Mann). b) Stärkere Vergrößerung aus dem Gebiet mit Lückenbildung und plasmatischer Durchtränkung des sklerotischen Intimapolsters

bestätigen. Im eigenen Beobachtungsgut waren nur 2 Kranke vorhanden, bei denen Beziehungen zwischen Infekt und akutem Herzereignis infolge eines engen zeitlichen Zusammenhanges in Frage kamen. Bei dem einen Patienten trat der Herzinfarkt während eines entzündlichen Schubes einer chronisch rezidivierenden Tonsillitis auf. Die andere Beobachtung soll nachfolgend kurz geschildert werden, da sie von grundsätzlicher Bedeutung ist.

Beobachtung 8: Es handelte sich um einen 29jährigen jungen Mann, der an einem Tonsillarabszeß erkrankt war. Etwa 12 Tage nach Beginn des Infektes klagte der Patient erstmals über Herzstechen. In der darauffolgenden Nacht erlitt er einen pektanginösen Anfall und verstarb 15 Minuten später unter den Zeichen des Kreislaufschocks. Bei der Obduktion fand sich eine deutliche Sklerose der Kranzgefäße sowie ein frischer Thrombus im Ramus descendens anterior der linken Kranzarterie. Die histologische Untersuchung deckte als Ausgangsort der Thrombose eine sklerotische Intima-verquellung auf (vgl. Abb. 8).

In dem vorliegenden Fall liegt es auf der Hand, der Infektion die entscheidende Rolle bei der Auslösung der Koronarthrombose zuzusprechen, zumal der Patient früher nie herzkrank war. Zweifellos war aber der Infekt nicht alleinige Ursache des Koronarverschlusses, denn es bestand ja bereits eine Koronarsklerose. Die Beobachtung lehrt, daß man nicht berechtigt ist, einen Koronarverschluß im Rahmen eines Infektes ohne weiteres mit einer entzündlichen Kranzgefäßerkrankung gleichzusetzen.

Während die Zusammenhänge zwischen akutem Infekt und koronarer Herzerkrankung zu übersehen sind, ergeben sich beträchtliche Schwierigkeiten bei der Beurteilung etwaiger Beziehungen zwischen chronischem Infekt und Koronarerkrankung. Nach Angaben der Literatur ist in dieser Frage bis heute keine Einigung erzielt worden. Als Kliniker beurteilen wir die Möglichkeit solcher ätiologischer Beziehungen mit großer Zurückhaltung. Freilich fanden sich in der Vorgeschichte vieler unserer Kranken Angaben über chronische Infektionen. Für einen sicheren Zusammenhang zwischen Infektgeschehen und Herzinfarkt haben wir jedoch fast nie einen Anhaltspunkt gewonnen. „Brückensymptome“ ließen sich mit Ausnahme der geschilderten Beobachtungen in keinem Fall ermitteln.

Ob Infekte als „Schrittmacher“ einer vorzeitigen Arteriosklerose aufzufassen sind, vermögen wir auf Grund eigener Erfahrungen nicht zu entscheiden. Jedenfalls fand Schettler [79] bei statistischen Untersuchungen an einem großen Sektionsgut schwere Formen der allgemeinen und koronaren Arteriosklerose bei chronischen und konsumierenden Infektionskrankheiten eher seltener als im Durchschnitt. Auch der Herdinfektion mißt Schettler für Entstehung und Verlauf der Arteriosklerose keine entscheidende Bedeutung zu.

Nach eigener Auffassung dürfte der jugendliche Herzinfarkt nur ausnahmsweise als Folge eines akuten oder chronischen Infektes entstehen.

e) Sonstige Erkrankungen

Lues: Unsere eigenen Erfahrungen entsprechen den Angaben der Literatur, daß die Lues nur selten Ursache eines jugendlichen Infarktes ist. Nur zweimal unter 65 Kranken beobachteten wir eine Lues.

Endangiitis obliterans: Die Ansichten über eine mögliche Lokalisation des Morbus Winiwarter-Buerger an den Kranzgefäßen sind geteilt (vgl. Literaturübersicht). Obwohl die Endangiitis obliterans keine allzu seltene Erkrankung ist, sind Berichte über Myokardinfarkte im Rahmen dieses Gefäßleidens nach Schimert, Schimmeler und Mitarb. [81] selten. Umgekehrt finden sich in den Krankengeschichten jugendlicher Patienten mit Herzinfarkt nach eigenen Untersuchungen wie auch nach Angaben der Literatur nur ausnahmsweise Beschwerden im Sinne peripherer Durchblutungsstörungen. Unter unseren Infarkt-kranken war nur ein Patient, der über eine Claudicatio klagte und bei dem anamnestisch eine Endangiitis bekannt war. Im Verlaufe der Gefäßerkrankung war es bereits zur Gangrän einer Großzehe gekommen. Es liegt nahe, in diesem Falle auch den Infarkt auf das entzündliche Gefäßleiden zu beziehen, zumal es der Herzerkrankung über Jahre vorausgegangen war.

Nach klinischen Gesichtspunkten ist kaum anzunehmen, daß die Endangiitis obliterans für die Ätiologie des jugendlichen Infarktes von Bedeutung ist (vgl. auch Moll und Schwarzbach [59]).

Diabetes: Das Zusammentreffen von Diabetes und jugendlichem Infarkt wird in der Literatur selten vermerkt. Im eigenen Krankengut von 67 Patienten fand sich nur ein einziger Diabetiker.

Bei Infarktkranken oberhalb des 40. Lebensjahres wird dagegen der Diabetes weit häufiger beobachtet. Schimert, Schimmeler und Mitarb. [81] beziffern den Anteil der Diabetiker unter allen Kranken mit Myokardinfarkt oder Koronarthrombose mit 10 %.

Wir folgern, daß die diabetische Stoffwechselstörung keine einflußreiche Rolle in der Genese der jugendlichen Koronarerkrankung spielt. Das ist um so wichtiger, als nach allgemeiner Erfahrung der Diabetes das Auftreten einer Arteriosklerose begünstigt.

Hypertonie: Der Hypertonus ist in der Ätiologie des jugendlichen Herzinfarktes gleich dem Diabetes von untergeordneter Bedeutung. In der eigenen Beobachtungsreihe gaben 5 Kranke anamnestisch einen Hochdruck an, während sich klinisch die Hypertonie nur einmal nachweisen ließ. Zu ähnlichen Ergebnissen sind auch andere Autoren gekommen. Newman [62] stellte unter 50 jugendlichen Infarktkranken nur dreimal einen Hochdruck fest. James und Brown [42] beobachteten unter 43 Patienten 8mal einen Hochdruck. Rosselli und Mitarb. [71] ermittelten, daß von 23 jugendlichen Patienten mit Herzinfarkt drei vor dem Ereignis an einem Hypertonus litten.

Im höheren Lebensalter ist dagegen die Hypertonie für die Pathogenese und den Verlauf einer Koronarerkrankung wichtig. Von Büch-

ner [14] wissen wir, daß der Bluthochdruck den Schweregrad und das Ausmaß der sklerotischen Veränderungen an den Kranzgefäßen wesentlich beeinflußt und daß Herzinfarkte überwiegend bei Hypertonikern zur Entwicklung kommen. Der Anteil der Hypertoniker unter allen Infarktkranken ist beträchtlich und wird von Schimert, Schimmler und Mitarb. [81] mit 40 bis 50 % angegeben.

Hungerdystrophie: In unserem Beobachtungsgut von insgesamt 65 Patienten fand sich ein überraschend hoher Prozentsatz von Männern, die während des vergangenen Krieges oder der Gefangenschaft eine Hungerdystrophie durchgemacht hatten. Sichere Beziehungen zwischen der koronaren Herzerkrankung und der Dystrophie sind allerdings nicht bekannt. Dietze [15] konnte eine statistische Häufung von Infarktkranken unter den Patienten mit alimentärer Dystrophie nicht feststellen. Hochrein und Schleicher [39] erwähnen, daß Unterernährung und Dystrophie nicht zur Arteriosklerose disponieren. Sie halten es jedoch für möglich, daß „andere Faktoren im Gefolge dieser Ernährungsstörung die Ausbildung einer Atheromatose fördern können“. Als solche Faktoren könnten eine Hypo- oder Dysproteinämie, ein dystrophischer Leberschaden mit möglicher Störung des Cholesterinstoffwechsels, eine gesteigerte Infektionsempfänglichkeit des Dystrophikers, Hypovitaminosen und schließlich auch die suchartige Fettpolyphagie nach Rückkehr in zivile Verhältnisse eine Rolle spielen.

Nach eigenem Urteil ist bis heute kein Beweis dafür erbracht, daß der jugendliche Infarkt durch Hungerdystrophie entstehen oder in seiner Entwicklung beschleunigt werden kann.

f) Verbrauch von Nikotin und Alkohol

40 bis 50 % aller Infarktkranken sind nach Angabe von Stein [84] übermäßige Raucher. Auch unter den jugendlichen Patienten mit Myokardinfarkt finden sich ungewöhnlich viele starke Raucher.

Wir selbst ermittelten unter 38 Kranken mit bekanntem Nikotinverbrauch 22, die täglich regelmäßig mehr als 10 Zigaretten oder 5 Zigaretten rauchten. Grorud [27] fand bei 23 von 32 Untersuchungspersonen einen exzessiven Verbrauch an Tabak. McVay [53] beobachtete bei über der Hälfte seiner jugendlichen Infarktkranken einen Verbrauch von mehr als einem Paket Zigaretten täglich. Von den 35 Patienten Rossellis [71] rauchten 15 täglich mehr als 20 Zigaretten. Nach Müller [60] sollen sogar Beziehungen zwischen dem Schweregrad der koronaren Gefäßveränderungen und dem Zigarettenkonsum bestehen. Schwerste nekrotisierende Herde an den Koronararterien fanden sich nämlich gerade bei starken Zigarettenrauchern.

Man muß demnach bei der jugendlichen Koronarerkrankung den Nikotinmißbrauch als ätiologische Teilursache in Betracht ziehen.

Über den schädigenden Einfluß eines übermäßigen Alkoholverbrauchs bei jugendlichen Infarktkranken sind nur ausnahmsweise Mitteilungen zu finden. Nach Gertler, White und Mitarb. [22] war der

Alkoholverbrauch in einer Gruppe von 100 jugendlichen Kranken mit Herzinfarkt größer als in einer älteren Vergleichsgruppe. In unserer eigenen Untersuchungsreihe war in den Krankengeschichten von 5 Patienten ein Mißbrauch alkoholischer Getränke vermerkt.

g) Beruf

Im eigenen Krankengut haben wir beobachtet, daß die Handarbeiter unter den Infarktkranken doppelt so stark vertreten waren wie die Geistesarbeiter. Auch bei Newman [62] war der Personenkreis mit körperlicher Tätigkeit bevorzugt vertreten: Von 46 Kranken waren es 38. Rosselli und Mitarb. [71] haben die gleiche Erfahrung gemacht. Von 35 jugendlichen Infarktkranken waren es 27, die vorwiegend körperlich arbeiteten.

Nach neueren Untersuchungen (vgl. Moll und Becker [58]) steht zwar fest, daß der Infarkt nicht länger ein Privileg der Geistesarbeiter ist, sondern daß die werktätige Bevölkerung zumal in Industriebetrieben genauso betroffen ist. Dennoch ist die Verteilung der jugendlichen Infarktkranken entsprechend ihrem Tätigkeitsmerkmal ungewöhnlich. Vielleicht bietet sich eine Erklärung für dieses Verhalten in der Beobachtung, daß der Infarkt beim jüngeren Menschen häufiger als beim älteren durch schwere körperliche Arbeit ausgelöst wird.

h) Familiengeschichte

Die Bedeutung von Erbfaktoren für die jugendliche Koronarerkrankung wurde bereits in der Literaturübersicht besprochen. Unsere eigenen Ermittlungen lassen eine Stellungnahme nicht zu.

B. Klinische Befunde

a) Lebensalter

Die Infarkterkrankungen unserer Beobachtungsreihe, d. h. bei Patienten unterhalb des 40. Lebensjahres, verteilten sich nicht etwa gleichmäßig auf die verschiedenen Altersstufen, sondern die älteren Patienten wurden ungleich häufiger vom Infarkt betroffen als die jüngeren (vgl. Tab. 5). Dieselben Erfahrungen haben auch andere Autoren gemacht. Eine Zusammenstellung klinischer Untersuchungsergebnisse neueren Datums unter Einbeziehung eigener Beobachtungen hat ergeben, daß sich 86 % aller jugendlichen Infarkte innerhalb des 4. Lebensjahrzehnts ereigneten (vgl. Tab. 8). Der Personenkreis zwischen dem 36. und 40. Lebensjahr war mit 58 % relativ am häufigsten vertreten.

Diese kennzeichnende Altersverteilung läßt Rückschlüsse auf die Ätiologie des jugendlichen Herzinfarktes zu.

Der jugendliche Myokardinfarkt und die juvenile Koronarsklerose haben beide ihren Häufigkeitsgipfel in der 2. Hälfte des 4. Lebensjahrzehntes, wenn wir unserem Vergleich die Sektionsstatistiken von Roessle (Tab. 4) zugrunde legen. Schließlich fanden Bredt [10],

Meessen [54] und Müller [60] bei autoptischen Untersuchungen an jungen Menschen, die an den Folgen einer Koronarsklerose gestorben waren, einen Altersaufbau, der dem unserer Infarktkranken weitgehend entspricht.

Tabelle 8. Altersverteilung jugendlicher Herzinfarktkranker nach klinischen Beobachtungen. Zusammenstellung aus der Literatur unter Verwertung eigener Untersuchungen.

Gesamtzahl der Beobachtungen	Altersverteilung in Jahren				Autoren
	21—25	26—30	31—35	36—40	
99	3	8	36	52	Gertler Mitarb.
35	0	2	11	22	Rosselli Mitarb.
32	1	2	6	23	Gorud
67	3	14	13	37	Eigene Beobachtungen
233 (100%)	7 (0,03%)	26 (11,2%)	66 (28,5%)	134 (58,0%)	

Wir haben somit mehrere Gründe anzunehmen, daß der Herzinfarkt im jugendlichen Alter in der Regel eine Koronarsklerose zur Ursache hat. Die Zunahme der Infakterkrankungen unterhalb des 40. Lebensjahres können wir mit H o c h r e i n [39] dadurch erklären, daß sich die Koronarsklerose neuerdings auf jüngere Altersklassen vorverlagert („Antizipation“).

Die kennzeichnende Altersverteilung beim jugendlichen Myokardinfarkt spricht gegen die Ansicht, daß e n t z ü n d l i c h e n Koronargefäßveränderungen im jugendlichen Lebensalter eine größere Bedeutung zukommt. Im Falle der Entzündung wäre eine andere Altersgruppierung zu erwarten. Entweder müßte sich die koronare Herzerkrankung dann gleichmäßiger verteilen oder jene Lebensabschnitte bevorzugen, in denen Infekte am häufigsten auftreten. Erfahrungsgemäß handelt es sich dabei um das 2. und 3. Lebensjahrzehnt. Wie wir oben zeigten, trifft dies jedoch für den jugendlichen Infarkt nicht zu.

b) Geschlechtsverteilung

Auf die dem jugendlichen Infarkt eigentümliche Bevorzugung des männlichen Geschlechtes sind wir bereits bei der Literaturbesprechung eingegangen. Auch im eigenen Krankengut sehen wir diese Tatsache bestätigt. Männer wurden gegenüber Frauen im Verhältnis 17:1 vom Infarkt betroffen. Alle Frauen standen im 4. Lebensjahrzehnt.

Untersucht man die Geschlechtsverteilung der Infarktkranken im allgemeinen, so ergeben sich in den einzelnen Altersstufen beträchtliche Unterschiede. Mit zunehmendem Alter wird der Anteil der Frauen größer, dagegen überwiegt das männliche Geschlecht um so mehr, je jünger die Patienten sind (vgl. Tab. 9).

Tabelle 9. Geschlechtsverteilung der Infarktkranken in Abhängigkeit vom Lebensalter (nach O l i v e r und B o y d [65]).

Alter	Männer	Frauen	Verteilungsverhältnis
unter 35	19	1	19 : 1
35—39	44	3	15 : 1
40—49	188	26	7 : 1
50—59	256	53	5 : 1
60—69	195	86	2 : 1
über 70	68	61	1 : 1
Summe	770	230	3,3 : 1

Unterhalb des 40. Lebensjahres tritt schließlich das männliche Geschlecht ganz in den Vordergrund, da Frauen hier nur ausnahmsweise am Infarkt erkranken. Dieses Verhalten entspricht der Beobachtung, daß beim weiblichen Geschlecht der Herzinfarkt nur selten vor der Menopause auftritt. Unterhalb des 40. Lebensjahres ist ja in der Regel mit einem Erlöschen der Ovarialfunktion nicht zu rechnen. Die Geschlechtsverteilung der jugendlichen Infarktkranken fände somit eine ausreichende Erklärung in unterschiedlichen Einflüssen der Sexualhormone. Offenbar kommt ihnen im jüngeren Lebensalter eine größere Bedeutung zu als in späteren Jahren, wo sich die Erkrankung gleichmäßiger auf beide Geschlechter verteilt.

Nach eigener Auffassung kann man aus diesem geschlechtsgebundenen Verhalten des jugendlichen Infarktes nicht schließen, daß es sich im Vergleich zum Infarkt beim älteren Menschen um eine andersartige Erkrankung handelt.

c) Körpergewicht und Körperbau

Wir teilen die geltende Meinung der Literatur, daß sichere Beziehungen zwischen Adipositas und jugendlichem Infarkt nicht zu erkennen sind. Auch im eigenen Krankengut waren übergewichtige Personen nur ausnahmsweise vertreten.

d) Auskultation und Perkussion

Es ist bekannt, daß die physikalischen Untersuchungsbefunde bei Infarktkranken erstaunlich geringfügig sind (Friedberg [19]). Von dieser Regel bildet auch der jugendliche Infarkt keine Ausnahme. In unserer Untersuchungsreihe war bei 13 von 54 Kranken durch Auskultation und Perkussion am Herzen ein pathologischer Befund nicht zu erheben. Bei 4 Patienten wurde als einzige Besonderheit ein akzidentelles systolisches Geräusch beschrieben. Derartige systolische Herzgeräusche werden nach Schimert, Schimmler und Mitarb. [81] allerdings auch bei Infarktkranken im höheren Lebensalter nur gelegentlich beobachtet. Yater und Mitarb. [95] gelangten bei vergleichenden Untersuchungen an Infarktkranken zu dem Eindruck, daß systolische Geräusche mit zunehmendem Alter der Infarktkranken seltener würden. Eine Er-

klärung hierfür wird nicht gegeben. Ebenso wenig wurde diese Beobachtung von anderen Untersuchern bestätigt.

Bei 4 Kranken unserer Untersuchungsreihe wurde ein Vitium cordis diagnostiziert. Es ist bekannt, daß die infolge des Klappenfehlers veränderten hämodynamischen Bedingungen bei der Infarktentstehung gelegentlich mitwirken können. Sichere Zusammenhänge zwischen Vitium cordis und Infarktentstehung waren jedoch bei den eigenen Fällen nicht zu ermitteln.

e) Röntgenologischer Untersuchungsbefund des Herzens

In der Literatur über den jugendlichen Herzinfarkt sind nur selten Angaben über die röntgenologische Herzgröße zu finden. Da die Maßstäbe nicht einheitlich sind, ist der Vergleich der wenigen vorliegenden Untersuchungsbefunde schwierig.

In unserer Beobachtungsreihe war der röntgenologische Befund des Herzens bei 46 Kranken angegeben. 38mal war das Herz nicht vergrößert. Bei 5 von den verbliebenen 8 Patienten war ein Vitium cordis oder eine Hypertonie Ursache der Herzvergrößerung. Nur in 3 Fällen fand sich weder klinisch noch anamnestisch eine Erklärung für das linksverbreiterte Herz. Im amerikanischen Schrifttum stellten Y a t e r und Mitarb. [94] an einem Beobachtungsgut von 400 Kranken nur 16mal röntgenologisch eine Herzverbreiterung fest.

Beim jugendlichen Infarktkranken ist die Herzvergrößerung demnach die Ausnahme. Beim Herzinfarkt oberhalb des 40. Lebensjahres ist sie dagegen die Regel. Nach F r i e d b e r g [19] ist das Herz beim Koronarinfarkt ohne Rücksicht auf das Lebensalter in wenigstens $\frac{2}{3}$ aller Fälle vergrößert oder hypertrophiert. Der Autor neigt zu der Auffassung, daß die Ursache der Herzvergrößerung in einer Hypertonie, einem Vitium oder einer Stauungsinsuffizienz zu suchen sei. Die Hypertonie aber, die hier wohl eine maßgebliche Rolle spielt, findet sich beim jugendlichen Infarktkranken nur ausnahmsweise. Auf diese Tatsache dürfen wir wahrscheinlich das unterschiedliche Verhalten der Herzgröße bei älteren und jüngeren Infarktkranken zurückführen.

f) Blutdruckverhalten

Bei Erörterung der anamnestischen Angaben wurde schon betont, daß der Hochdruck bei den jugendlichen Infarktkranken keine Rolle spielt.

g) Elektrokardiographische Untersuchungen

Es entspricht allgemeiner ärztlicher Erfahrung, daß der Vorderwandinfarkt häufiger ist als der Hinterwandinfarkt (vergl. S t e i n [84]). Dieser Befund stimmt mit den Ergebnissen der pathologisch-anatomischen

Untersuchungen überein, nach denen die Koronarverschlüsse den absteigenden Ast der linken Koronararterie bevorzugen.

Auch im eigenen Krankengut war der Vorderwandinfarkt überwiegend vertreten. Andere Untersucher sind bei jugendlichen Infarktkranken zu dem gleichen Ergebnis gekommen. Eine Zusammenstellung aus der Literatur, bei der wir die eigenen Untersuchungen mitverwerteten, hat für die elektrokardiographische Infarktlokalisierung zu folgendem Ergebnis geführt:

Tabelle 10. Lokalisation der Herzinfarkte im Elektrokardiogramm bei Kranken unterhalb des 40. Lebensjahres (Zusammenstellung aus der Literatur unter Einbeziehung eigener Untersuchungen).

Vorderwandinfarkt	Hinterwandinfarkt	Gesamt	Autor
176	113	289	Yater u. Mitarb.
11	8	19	Gorud
54	40	94	Gertler u. Mitarb.
13	21	34	Rosselli u. Mitarb.
40	20	60	Eigene Beobachtungen
294 (59,3%)	202 (40,7%)	496 (100%)	

Entsprechend diesen klinischen Befunden haben verschiedene Pathologen (Meessen [54], Müller [60] und Newman [63] beschrieben, daß die Intimaveränderungen bei der tödlichen jugendlichen Koronarsklerose am deutlichsten und stärksten im linken absteigenden Koronarast zu finden waren.

Die übereinstimmende Lokalisation des Myokardinfarktes beim jugendlichen und älteren Menschen ist ein wichtiger Hinweis dafür, daß die Pathogenese des Leidens unabhängig vom Lebensalter die gleiche ist.

h) Laboratoriumsuntersuchungen

Den Blutfetten wird in der Ätiologie des jugendlichen Infarktes große Bedeutung beigemessen. Unsere eigenen Erfahrungen sind gering. Die Gesamtlipide wurden nur bei 5 Infarktkranken untersucht. Sie waren bei drei dieser Fälle im Sinne einer Hyperlipämie deutlich erhöht, während sie 2mal im Normbereich lagen. Bei der Untersuchung des Cholesterinspiegels lagen die Werte bei 7 von 13 Patienten oberhalb der Norm. Freilich können wir aus diesen spärlichen Ergebnissen keine allgemeingültigen Schlüsse ziehen. Immerhin ist es wahrscheinlich, daß bei einem Teil unserer jugendlichen Infarktkranken Fettstoffwechselstörungen eine Rolle gespielt haben.

Seroreaktionen auf Lues wurden nur bei 12 Kranken unserer Untersuchungsreihe durchgeführt. Eine einzige Probe fiel positiv aus. Hier war die Lues anamnestisch bekannt und wurde später auch durch den Obduktionsbefund einer Mesoarteritis syphilitica bestätigt. Klinische Untersuchung und Krankenbefragung ergaben bei einem weiteren Patienten Anhalt für eine überstandene Lues. Bei allen anderen Patienten wurden keinerlei Hinweise gefunden.

i) Jahreszeit des Infarkt ereignisses

Nach Stein [84] weichen die Literaturangaben über eine jahreszeitlich bedingte Häufung der Infarkterkrankungen beträchtlich voneinander ab, so daß allgemeingültige Aussagen nicht möglich sind.

Im eigenen Krankengut lag der Tiefpunkt der Erkrankungshäufigkeit in den Wintermonaten (Dezember, Januar, Februar). Im übrigen verteilen sich die Infarkterkrankungen gleichmäßig auf die anderen Monate und Jahreszeiten. Bei Gertler, White und Mitarb. [22] fielen dagegen die Sommermonate (Juni, Juli, August) durch eine geringe Zahl von Erkrankungen auf.

Es muß ausführlicheren Untersuchungen vorbehalten bleiben, etwaige Beziehungen zwischen dem jugendlichen Infarkt und einer jahreszeitlichen Häufung aufzudecken, da die bisherigen Erfahrungen zu gering sind.

j) Klinischer Verlauf und Prognose

Wie wir früher schon ausführten, wird die Prognose des jugendlichen Infarktes in der Literatur allgemein als besonders schlecht angesehen. Demgegenüber fanden wir im eigenen Beobachtungsgut eine günstige Prognose: von unseren 67 Patienten haben 59 das akute Ereignis überlebt, nur 8 sind an den unmittelbaren Folgen des Infarktes verstorben.

Freilich müssen wir berücksichtigen, daß sich in unserer Untersuchungsreihe neben den frischen auch ältere Herzinfarkte finden. Sie beeinflussen die Prognose des akuten Anfalles nach der günstigen Seite hin, da jene Kranken etwaige Komplikationen bereits überstanden haben. Aber selbst wenn wir nur jene 44 Beobachtungen verwerten, die von Anbeginn überwacht wurden, dann ergibt sich eine Anfallsmortalität von weniger als 20 %. Diese Zahl liegt nach allgemeiner Erfahrung deutlich unterhalb der Mortalität älterer Infarktkranker. Unsere günstigen Ergebnisse sind nicht etwa darauf zurückzuführen, daß wir eine Auswahl leichter Infarkte („good risk“-Infarkte) getroffen haben. Wie wir früher schon ausführten, wurden in der eigenen Untersuchungsreihe fast ausschließlich nur transmurale Infarkte verwertet. Teilschichtinfarkte, die nach Heinecker und Siedow [33] eine bessere Prognose haben als transmurale Infarkte, sind dagegen in unserem Beobachtungsgut nur ausnahmsweise vertreten.

Bei Durchsicht der Literatur fiel uns auf, daß die wenigen Autoren, die über eine günstige Prognose beim jugendlichen Infarkt berichten, durchweg Kliniker sind. Die gegenteiligen Erfahrungen stammen dagegen meist aus einem Beobachtungsgut, das sich vorwiegend oder sogar ausschließlich aus Obduktionsfällen zusammensetzt. Eine endgültige Stellungnahme zur Prognose des jugendlichen Herzinfarktes wird nach eigener Ansicht erst dann möglich sein, wenn es gelingt, ein genügend großes klinisches Beobachtungsgut zusammenzutragen.

Die nach den eigenen Erfahrungen günstigere Prognose des jugendlichen Herzinfarktes zu begründen, ist schwierig. Vielleicht darf man sie

darauf zurückführen, daß das Herz bei jüngeren Menschen weniger vorgeschädigt ist und daß Komplikationen seltener sind. Aus den Untersuchungen von Y a t e r und Mitarb. [95] wissen wir ja, daß Rhythmus- und Leitungsstörungen beim jugendlichen Infarktkranken selten sind und erst mit zunehmendem Alter häufiger werden. Diesen Störungen in der Erregungsleitung und -bildung kommt jedoch nach H e i n e c k e r und W a l b e c k [34] unter Umständen ein erheblicher Einfluß auf die Prognose zu.

Der Kreislaufschock im Rahmen eines akuten Infarktes verschlechtert die Prognose beträchtlich. Hiervon konnten wir uns auch beim jugendlichen Infarkt überzeugen. Von 8 Kranken, die einen Kreislauffall kollaps erlitten, sind an den unmittelbaren Infarktfolgen 7 gestorben. N i e d n e r [64] hält den Kreislaufschock beim jugendlichen Infarktkranken für besonders gefährlich. Die niedrige Blutdruckausgangslage lasse größere Schwankungen des systolischen Wertes nicht zu. Dagegen sei der hypertone Infarkt Kranke — der unter den älteren Patienten häufig vertreten ist — eher in der Lage, schockbedingte Blutdruckschwankungen aufzufangen, da ein größerer Spielraum zur Verfügung stehe.

C. Obduktionsbefunde

Bei 7 Kranken verfügen wir über das Ergebnis der Obduktion. Diese Zahl ist zu klein, als daß sie zu Vergleichen mit anderen Untersuchungen herangezogen werden kann. Wir können nur soviel sagen, daß bei der Mehrzahl, nämlich 5 Kranken, eine ausgeprägte Koronarsklerose als Infarktursache gefunden wurde. Nur 2mal wurden vom Pathologen entzündliche Koronargefäßveränderungen beschrieben; dabei handelte es sich einmal um eine thrombotische Ostienstenose bei einer Mesoarthritis syphilitica, während im anderen Fall eine nicht näher beschriebene entzündliche Reaktion im absteigenden Schenkel der linken Koronararterie beobachtet wurde.

VI. Zusammenfassung

An Hand von 67 gesammelten Beobachtungen werden die Eigentümlichkeiten des Herzinfarktes unterhalb des 40. Lebensjahres — des „jugendlichen Infarktes“ — untersucht. Die Ergebnisse sind im einzelnen:

1. Der jugendliche Infarkt entwickelt sich plötzlich und unerwartet. In der Regel werden Hinweise für eine koronare Herzerkrankung in der Vorgeschichte vermißt. Die körperliche Anstrengung spielt bei der Auslösung des akuten Herzereignisses eine größere Rolle als beim Myokardinfarkt im höheren Lebensalter. Unter den jugendlichen Infarktkranken ist der Personenkreis mit vorwiegend körperlicher Tätigkeit auffallend groß.

2. Vom jugendlichen Herzinfarkt wird fast ausschließlich das männ-

liche Geschlecht betroffen. Die Zahl der Infarkterkrankungen steigt mit zunehmendem Alter an und erreicht ihren Gipfel in der Altersgruppe zwischen dem 36. und 40. Lebensjahr. Auch beim jüngeren Menschen ist der typische anginöse Brustschmerz Leitsymptom. Die klinische Herzuntersuchung ergibt fast immer einen regelrechten Befund. Röntgenologisch wird stets ein normal großes Herz festgestellt. Im Elektrokardiogramm überwiegt der Vorderwandinfarkt.

3. Entgegen der Literaturmeinung ist nach eigenen Untersuchungen die Prognose des Myokardinfarktes unterhalb des 40. Lebensjahres günstiger als im höheren Lebensalter. Komplikationen treten seltener auf.

4. Für die Entstehung des jugendlichen Infarktes sind Diabetes, Fettsucht und Hypertonie von untergeordneter Bedeutung. Akute oder chronische Infekte kommen als Infarktursache nur ausnahmsweise in Frage. Ebenso spielen entzündliche Gefäßerkrankungen, insbesondere die Endangiitis obliterans für die Ätiologie keine entscheidende Rolle.

5. Soweit man sich vom klinischen Standpunkt überhaupt ein Urteil erlauben kann, muß man den Infarkt unterhalb des 40. Lebensjahres auf eine vorzeitige Koronarsklerose beziehen. Die Infarktentstehung auf dem Boden einer entzündlichen Koronarerkrankung wird nach eigener Ansicht in der Literatur überschätzt.

6. Im ganzen gesehen hat der jugendliche Infarkt soviel wesentliche Züge mit dem Infarkt älterer Menschen gemeinsam, daß es nicht berechtigt ist, eine Erkrankung *sui generis* anzunehmen. Gewisse Eigentümlichkeiten im Hinblick auf Vorgeschichte, Verlauf und Prognose des jugendlichen Herzinfarktes stehen dieser Auffassung nicht entgegen.

VII. Literaturverzeichnis

1. Adlersberg, D., Schaefer, L. E., Steinberg, A. G., Chun-I Wang: Age, sex, serum lipids and coronary atherosclerosis. *J. Am. Med. Ass.* 162, 619 (1956). —
2. Adlersberg, D., Zak, F. G.: Atherosclerosis of early age, Annual Meeting of the American Society for the study of Arteriosclerosis, Chicago 5. Nov. 1950. *Circulation* 11, 473 (1950). —
3. Ahn, B. v.: Hjärtinfarkt vid ovanlig alder, *Nord. Med.* 44, 1963 (1950). —
4. Albertini, A. v.: Studien zur Ätiologie der Arteriosklerose. *Schweiz. Z. Path.* 1, 163 (1938). —
5. *Ärztl. Praxis* XIII/5 (1961).
6. Bär, C. G.: Herzinfarkt im jugendlichen Alter. *Dtsch. med. Wschr.* 79, 1486 (1954). —
7. Baker, M. R., Schillhammer, W. R.: Myocardial infarction in young adults. *U. S. Armed Forces Med. J.* 11, 75 (1951). —
8. Bengtsson, E., Pejme, J.: Acute cardiac infarction associated with serum sickness. *Cardiologia* 21, 58 (1952). —
9. Bland, E. F., White, P. D.: in Friedberg, Ch. K., *Erkrankungen des Herzens* S. 659, Stuttgart 1959. —
10. Bredt, H.: Über die Sonderstellung der tödlichen jugendlichen Koronarsklerose und die gewöhnliche Grundlage der akuten Koronarinsuffizienz. *Beitr. Path. Anat.* 110, 295 (1949). —
11. Bredt, H.: Die Morphologie der Arteriosklerose, *Verh. Dtsch. Ges. Path.* 41. Tg. Stuttgart 1958. —
12. Bredt, H.: in Schettler, G., *Arteriosklerose* S. 1 ff. Stuttgart 1961. —
13. Bristow, J. D., Dotter, Ch. T., Griswold, H. E., Kassebaum, D. G.: Myocardial infarction in a fifteen year old boy. *Am. J. Med.* 30, 961 (1961). —
14. Büchner, F.: *Spezielle Pathologie*. München/Berlin 1955.
15. Dietze, A.: Spätschäden und Todesursachen nach langdauernder Gefangen-

schaft und Unterernährung. Dtsch. med. Wschr. 84, 1304 (1959). — 16. Dock, W.: The predilection of atherosclerosis for the coronary arteries. J. Am. Med. Ass. 131, 875 (1946). — 17. Dotzauer, G., Naeve, W.: Der Panoramawandel des akuten Koronartodes. Lebensversicherungsm. 8, 61 (1956).

18. Frey, U.: Tod infolge Überanstrengung bei sportlichen und militärischen Höchstleistungen. Schweiz. Z. Sportmed. 1, 33 (1953). — 19. Friedberg, Ch. K.: Erkrankungen des Herzens. Stuttgart 1959. — 20. Friese, G., Chao Hai Huang: Die Häufigkeitszunahme der Herzmuskelinfarkte im Krankengut der Medizinischen Universitätsklinik Heidelberg. Münch. med. Wschr. 101, 1684 (1959).

21. Gault, M. H., Usher, R.: Coronary thrombosis with myocardial infarction in a newborn infant. New England J. Med. Nr. 8, 163 (1960); ref.: Dtsch. med. Wschr. 85, 2004 (1960). — 22. Gertler, M. M., White, P. D. u. a.: Coronary Heart disease in young adults. Cambridge, Massachusetts 1954. — 23. Giese, W.: Die Anastomosen im Koronarkreislauf bei Koronarsklerose. Dtsch. med. Wschr. 82, 602 (1957). — 24. Glazier, F. W., Tamplin, A. R., Strisower, B., de Lalla, O. F., Goffman, J. W., Dawber, Th. R., Phillips, E.: Human serum lipoprotein concentrations. J. Gerontol. 9, 395 (1954). — 25. Goder, G.: Der akute tödliche Myokardinfarkt. Z. Kreislaufforschg. 49, 105 (1960). — 26. Goffman, J. W., Strisower, B., de Lalla, O. F., Glazier, F. W., Tamplin, A. R.: Eine neue Auffassung über die Entstehung koronarer Herzerkrankungen. Medizinische Nr. 16/17 (1955). — 27. Gorud, A. C.: Coronary artery disease in young adults. Lancet vol. LXX, 241 (1950).

28. Hadorn, W.: Behandlungsmöglichkeiten der Fettsucht. Schweiz. med. Wschr. 84, 575 (1954). — 29. Hallmann, L.: Klinische Chemie und Mikroskopie. Stuttgart 1960. — 30. Hasselbacher, G.: Klinische Beobachtungen an 506 Fällen von Myokardinfarkt. Z. ges. inn. Med. 14, 303 (1959). — 31. Hausmann, E.: Die Koronarsklerose im höheren Alter in ihrer Beziehung zur Koronarsklerose der Jugendlichen. Med. Inaugural Diss. Bern 1949. — 32. Hauss, W. H.: Angina pectoris. Stuttgart 1954. — 33. Heinecker, R., Siedow, K.: Über abortive Myokardinfarkte mit abnormem elektrokardiographischem Formablauf. Med. Welt Nr. 4, 175 (1961). — 34. Heinecker, R., Walbeck, F.: Herzinfarkt und Rhythmusstörungen. Dtsch. med. Wschr. 34, 1483 (1960). — 35. Hilmer, W.: Formbilder von ST und T und ihre Beurteilung. Z. ärztl. Fortbildg. 48, 200 (1959). — 36. Hilmer, W.: Anomalie der Herzerregung. Beobachtungen während des Atemanhalteversuches. Z. Kreislaufforschg. 50, 136 (1961). — 37. Hilmer, W., Wirth, R.: Negative T-Zacken von koronarer Form als Ausdruck einer Herzanomalie. Z. Kreislaufforschg. 47, 613 (1958). — 38. Hochrein, M., Schleicher, I.: Zur Problematik von Beurteilung und Begutachtung der Atherosklerose. Med. Klin. 52, 1209, 1249 (1957). — 39. Hochrein, M., Schleicher, I.: Klinik und Therapie der Herzkreislaufferkrankungen. Darmstadt 1959, Bd. 2. — 40. Hochrein, M., Schleicher, I.: zit. nach Mentzel, R., Myokardinfarkt und Lebensalter. Täglt. Prax. 2, 31 (1961).

41. Ikkala, E., Kaipainen, W. J.: Myocardial infarcts in young adults. Ann. med. int. Fenniae 46, 155 (1957).

42. James, Th. N., Brown, R. W.: Myocardial infarcts in young adults. Dis. Chest. 37, 430 (1960). 43. Jásinski, B.: Betrachtungen zur Therapie und Prognose des frischen Herzinfarktes. Schweiz. med. Wschr. 88, 264 (1958). — 44. Jonsson, J., Levander, M.: Cardiac infarction following coronary arteriitis in young persons. Cardiologia 34, 180 (1959).

45. Koch, G.: Myokardinfarkt. Gedanken zur Pathogenese und Therapie. Medizinische Nr. 22, 824 (1957). — 46. Korth, C.: Klinische Elektrokardiographie. München 1957. — 47. Kramer, A.: Essentielle Hyperlipämie und Myokardinfarkt im jugendlichen Alter. Z. Kreislaufforschg. 49, 497 (1960).

48. Leary, T.: Genesis of atherosclerosis. Arch. Path. (Am.) 32, 507 (1941). — 49. Levy, T.: Coronary occlusion with myocardial infarction in young males. Publ. Health Rep. 66, 1248 (1951). — 50. Lezgus, R.: Zur Ätiologie des Koronarinfarctes. Medizinische Nr. 15, 522 (1957).

51. McDougall, W. G.: Fatal coronary occlusion in a girl aged 16. *Lancet* II, 241 (1949). — 52. McManus, J. F., Lawlor, J.: Myocardial infarction following administration of tetanus antitoxin. *New England J. Med.* 242, 17 (1950); ref.: *Zbl. inn. Med.* 133, 225 (1952). — 53. McVay, L. V.: Myocardial infarction in young men. *Postgrad. Med.* 20, 506 (1956). — 54. Meessen, H.: Über den plötzlichen Herztod bei Frühsklerose und Frühthrombose der Koronararterien bei Männern unter 45 Jahren. *Z. Kreislaufforschg.* 36, 185 (1944). — 55. Mentzel, R.: Myokardinfarkt und Lebensalter. *Tägl. Prax.* 2, 31 (1961). — 56. Minkowski, W. L.: The coronary arteries of infants. *Am. J. Med. Sc.* 214, 623 (1947). — 57. Moll, A.: Fallgruben in der Elektrokardiographie. *Tägl. Prax.* 1, 327 (1960). — 58. Moll, A., Becker, W.: Der Herzinfarkt in der Industrie. *Therap.woche* 11, 2, 118 (1960). — 59. Moll, A., Schwarzbach, W.: Das Herz bei Endangiitis obliterans. *Dtsch. Arch. klin. Med.* 203, 161 (1956). — 60. Müller, E.: Die tödliche Koronarsklerose bei jüngeren Männern. *Beitr. Path. Anat.* 110, 103 (1949). — 61. Müller, E., Hoppe, W.: Zur Frage der Genese und der Lokalisation anaphyllaktischer Arterienveränderungen bei Serumkrankheit. *Frankf. Z. Path.* 65, 247 (1954).
62. Newman, M.: Coronary occlusion in young adults. *Lancet* II, 409 (1946). — 63. Newman, M.: Coronary occlusion in young adults. *Lancet* I, 1045 (1951). — 64. Niedner, R.: Die Prognose des Herzinfarktes. *Med. Welt* Nr. 41, 2128 (1961).
65. Oliver, M. F., Boyd, G. S. in: Schettler, G.: Arteriosklerose. Stuttgart 1961, S. 126.
66. Parade, G. W., Bockel, P.: Angina pectoris und Herzinfarkt. Stuttgart 1954. — 67. Poe, W. D.: Fatal coronary artery disease in young men. *Am. Heart, J.* 33, 76 (1947).
68. Ratschow, M.: Die Behandlung der Coronariitis. *Therap.woche* Heft 13/14 (1953). — 69. Richards, C. A.: A case of coronary thrombosis with myocardial infarction in a nineteen year old white male. *Ann. Int. Med.* 24, 908 (1949). — 70. Roessle, R., in: Hauss, W. H.: Angina pectoris, S. 15. Stuttgart 1954. — 71. Rosselli, M., Lapi, P. R., Antonini, F., Sordi, A.: L'infarto del miocardio in soggetti giovani. *Fol. Cardiol.* XVII, 597 (1958). — 72. Rossier, P. H.: The heart's localizations of the Thromboangiitis Obliterans. *Schweiz. med. Wschr.* Nr. 37/38, 944 (1946). — 73. Roussak, N. J.: Myocardial infarction during serum sickness. *Brit. Heart. J.* 16, 218 (1954).
74. Sancetta, S. M., Kleinerman, J.: Congestive heart failure of unusual cause affecting a young woman, sudden death. *Circulation* 9, 443 (1954). — 75. Scott, E. P., Miller, A. J.: Coronary thrombosis. *J. Pediatr.* 28, 478 (1946). — 76. Smith, J. G.: Coronary occlusion before age of 40, report of 23 cases. *North Carolina Med. J.* 13, 1 (1952). — 77. Spain, D. M., Bradess, V. A., Huss, G.: Observation on atherosclerosis of the coronary arteries in males under the age of 46. *Ann. Int. Med.* 38, 254 (1953). — 78. Schettler, G.: Nahrungsfette und ihre Beziehungen zu Herzinfarkten und Schlaganfällen. *Dtsch. med. Wschr.* 86, 741 (1961). — 79. Schettler, G.: Arteriosklerose. Stuttgart 1961. — 80. Schillhammer, W. R.: Fatal myocardial infarction in a young man with anomalous coronary arteries with terminal ventricular tachycardia. *Am. Heart J.* 46, 613 (1953). — 81. Schimert, G., Schimmler, W., Schwalb, H., Eberl, J.: Die Koronarerkrankungen, in: Hb. Inn. Med. IX/3, S. 653 ff. Berlin 1960. — 82. Schöneberg, G.: Die ärztliche Beurteilung Beschädigter. Darmstadt 1960. — 83. Steigmann, F., Glassner, F.: Acute myocardial infarction in men below forty. *Mil. Surg.* 99, 177 (1946). — 84. Stein, E.: Der Herzinfarkt. Die Thromboembolischen Erkrankungen. Stuttgart 1960. — 85. Stryker, W. A.: Coronary occlusive disease in infants and in children. *Am. J. Dis. Child* 71, 280 (1946).
86. Tillmann, A.: Autopsiebefunde nach stumpfen Herztraumen. *Schweiz. med. Wschr.* 86, 648 (1956). — 87. Tinschert, J.: Zur Spätprognose des Myokardinfarkts. *Dtsch. med. Wschr.* 82, 1260 (1957). — 88. Texon, M.: Heart disease and industry. New York 1954. — 89. Traisman, H. S., Limperis, N. M., Trais-

man, A. S.: Myocardial infarction due to calcification of the arteries in an infant. *Am J. Dis. Child.* 91, 34 (1956).

90. Vogel, K. H.: Die Periarteriitis nodosa und ihre Verlaufsformen. *Med. Welt* Nr. 45, 2328 (1961).

91. Walthard, B.: Die Koronarsklerose der Jugendlichen. *Schweiz. med. Wschr.* Nr. 46, 1261 (1942). — 92. Wegelin, C.: Diskussionsbeitrag. Freie Vereinigung der Schweizer Pathologen 8. Tagung 1942. *Schweiz. med. Wschr.* 73, 985 (1943). — 93. Woodward, T. E., McCrumb, F. R., Carey, T. N., Togo, J.: Viral and rickettsial causes of cardiac disease. *Ann. Int. Med.* 53, 1130 (1960).

94. Yater, W. M., Traum, A. H., Brown, W. G., Fitzgerald, R. P., Geisler, M. A., Wilcox, B. B.: Coronary artery disease in men eighteen to thirty-nine years of age. *Am Heart J.* 36, 334 (1948). — 95. Yater, W. M., Welsh, P. P., Stapleton, J. F., Clark, M. L.: Comparison of clinical and pathological aspects of coronary artery disease in men of various age groups. *Ann. Int. Med.* 34, 352 (1951).

96. Zimmermann-Meinzingen, O., Wustinger, E., Hofbauer, K.: Die Altersgruppierung und dispositionelle Faktoren des akuten Myokardinfarktes. *Wien. med. Wschr.* 104, 1007 (1954). — 97. Zipp, H., Prohl, G.: Der spätere Verlauf und die Prognose des Herzinfarktes. *Dtsch. med. Wschr.* 83, 1014 (1958).

98. Döring, H., Loddenkemper, R.: Statistische Untersuchungen über den Herzinfarkt. *Z. Kreislaufforsch.* 51, 401 (1962).

99. Holzmänn, M.: Das Syndrom von Wolff, Parkinson und White. *Z. Kreislaufforsch.* 51, 275 (1962).

Sachverzeichnis

A

Adipositas 5, 17, 43
Ätiologie 6 ff.
Alkohol 16, 40
Allergie 9, 14, 31
Altersverteilung 4, 17, 41, 42
Anamnese 14 ff., 30 ff.
Antizipation 2, 42
Arteriitis stenosis coronariae 7, 8
Atherombildung 10, 11
Auslösung 14, 31
Auskultationsbefund 17, 43

B

Beruf 16, 41

C

Cholesterin 6, 19, 45
Coronariitis 7, 8, 9
Cor pulmonale, akutes 29

D

Diabetes 16, 39, 48
Differentialdiagnose 20

E

Elektrokardiogramm 18, 44, 45
Endangitis obliterans 7, 8, 16, 39

F

Familienvorgeschichte 5, 17, 41
Fehlidiagnose 20 ff.
Fettsucht 5, 17, 43, 48

Fettstoffwechsel 6
Fettverzehr 6

G

Gefäßentzündung
—, allergische 9
—, infektiöse 9
—,luetische 10, 20
—, rheumatische 8
Gefäßmißbildung 12
Gefäßschädigung
—, traumatische 11
Geschlechtsverteilung 3, 17, 42, 43, 47

H

Häufigkeit 2 ff., 48
Herzanfall 14, 30
Herzerregung, Anomalie der 21 ff.
Hochdruck 16, 18, 39, 44, 48
Hungerdystrophie 16, 40
Hypercholesterinämie 6, 19, 45
Hyperlipämie, essentielle 6, 19, 45

I

Infekte
—, akute 15, 36 ff.
—, chronische 15, 36 ff.
Intima
— Fibrose der 11
— Quellung der 5, 11, 36, 37
— Vaskularisierung der 11

J

Jahreszeit 19, 46

K

Kasuistik 14 ff., 21 ff.
 Klimakterium 3, 43
 Klinische Befunde 17 ff., 41 ff.
 Körperbau 5, 17
 Körpergewicht 5, 17, 43
 Kollateralen 5, 8, 31
 Konstitutionstyp 5, 43
 Koronarembolie 12
 Koronarerkrankung
 — Vorboten der 15, 35, 36
 Koronargefäße, Bau der 3
 Koronarsklerose
 — Häufigkeit der 2, 10
 —, juvenile 7, 8, 10, 41
 — Verlaufsform der 7, 8, 11

L

Lipide 6, 19, 45
 Lipoproteide 3, 6
 Lokalisation 19

M

Mesaortitis luica 20

N

Nikotin 16, 40

O

Obduktionsbefunde 20, 47

Östrogene 3

P

Periarteriitis nodosa 8
 Perikarditis 26
 Perkussionsbefund 17, 43
 Posttachykardie-Syndrom 23
 Prognose 4, 46, 48

R

Rickettsienerkrankung 9
 Röntgenbefund 18, 44

T

Tätigkeit
 —, geistige 16, 47
 —, körperliche 16, 47
 Thrombangiitis obliterans,
 siehe Endangiitis obliterans

V

Vegetativum 5
 Verlauf, klinischer 4, 5, 19, 46
 Viruserkrankungen 9
 Vitium cordis 18, 44
 Vorboten 15, 35, 36

W

WPW-Syndrom 20, 23 ff.

ANHANG

Folgenden Ärzten und Kliniken sind wir für ihre Hilfe bei unserer Untersuchung zu besonderem Dank verpflichtet:

Prof. Dr. Bansi (Med. Klinik des Krankenhauses St. Georg, Hamburg)
 Prof. Dr. Bayer (I. Med. Klinik des Städt. Krankenhauses Moabit, Berlin)
 Prof. Dr. Bodechtel (II. Med. Univ.-Klinik, München)
 Prof. Dr. Curtius (ehem. Med. Klinik Krankenhaus Ost, Lübeck)
 Frau Dr. Dohrmann-Zimmermann (Berlin)
 Prof. Dr. Duesberg (Med. Univ.-Poliklinik, Mainz)
 Herrn Dr. Haggenmiller (Nürnberg)
 Prof. Dr. Henning (Med. Univ.-Klinik, Erlangen)
 Prof. Dr. Hohenner (Med. Klinik, Städt. Krankenhaus Fürth)
 Prof. Dr. Jacobi (Med. Klinik, Marienkrankenhaus Hamburg)
 Herrn Dr. König (Enger/Westf.)
 Prof. Dr. Korth (Med. Univ.-Poliklinik, Erlangen)
 Herrn Dr. Krisch (Bayreuth)
 Herrn Dr. Lagarde (Nancy/Frankreich)
 Prof. Dr. Löffler (ehem. Med. Univ.-Klinik, Zürich)
 Herrn Dr. Nehr Korn (Rheydt)
 Prof. Dr. Parade (Innere Abteilung des Städt. Krankenhauses Neustadt)
 Herrn Oberregierungsmedizinalrat Dr. Petrides (Berlin)
 Herrn Regierungsmedizinalrat Dr. Rieger (Nürnberg)
 Prof. Dr. Siede (Med. Klinik, Elisabethenstift, Darmstadt)
 Prof. Dr. Striek (Med. Klinik, Städt. Krankenhaus Schweinfurt)
 Prof. Dr. Stroebe (ehem. Med. Klinik, Städt. Krankenhaus, Bremen)
 Herrn Dr. Scholz (Weiden/Oberpfalz)
 Herrn Dr. Zipp (Sanatorium Fürstenhof, Bad Wildungen)

Lebenslauf

Am 12.2.1931 wurde ich in Mainz geboren. 1934 verlegten meine Eltern ihren Wohnsitz nach Darmstadt. Dort besuchte ich von 1937 bis 1941 die Volksschule und anschliessend das Liebig - Realgymnasium. Nach bestandener Reifeprüfung nahm ich im Jahre 1950 das Studium der Medizin an der Goethe - Universität in Frankfurt/M. auf. Mit dem Medizinischen Staatsexamen beschloss ich 1956 mein Studium. Nach 2jähriger Medizinalassistentenzeit erhielt ich 1959 die Approbation als Arzt. Seitdem bin ich als Assistent von Herrn Professor Dr. A. Moll auf der Inneren Abteilung des Stadtkrankenhauses in Rüsselsheim tätig.

BEITRÄGE ZUR PRAKTISCHEN MEDIZIN

Fortsetzung von Umschlag S. 3

34. Heft: **Angina pectoris und Herzinfarkt**
Von Prof. Dr. G. W. Parade und Dr. P. Bockel. 125 Seiten. 27 Abb. 1954.
Geh. DM 14.40, geb. DM 16.60
35. Heft: **Zur Pathogenese, Klinik und Therapie der Cholangitis**
Von Prof. Dr. Hans Franke. VIII, 82 Seiten. 5 Abb. 5 Tab. 1955 Geh.
DM 12.20
36. Heft: **Die akute Poliomyelitis. Ihre Ätiologie, Pathogenese, Klinik und Behandlung**
Von Priv.-Doz. R. Ch. Behrend. VIII, 70 Seiten. 2 Abb. 1955. Geh. DM 9.40
37. Heft: **Asthma bronchiale**
Von Prof. Dr. F. E. Schmengler. VII, 156 Seiten. 29 Einzelabb. 1959. Geh.
DM 19.20, Ganzleinen DM 22.20
38. Heft: **Der niedrige Blutdruck und die Hypotonie**
Von Prof. Dr. A. Pierach und Dr. K. Heynemann. VIII, 82 S. 5 Abb. 1959.
Geh. DM 11.80
39. Heft: **Die Erkennung, Beurteilung und Behandlung des symptomatischen Hochdrucks**
Von Prof. Dr. H. Sack und Dr. Joh. F. Koll. XIV, 248 Seiten. 36 Abb. und 1 Tab.
Geh. DM 30.—, geb. DM 33.50
40. Heft: **Klinik der erworbenen Toxoplasmose**
Von Priv.-Doz. Dr. H. J. Kabelitz. VII, 110 Seiten. 33 Abb. und 11 Tab. 1962.
Geh. DM 23.—
41. Heft: **Differentialdiagnose und Therapie der Anämien**
Von Prof. Dr. Hans Schulten. VIII, 56 Seiten. Geh. DM 8.—
42. Heft: **Krisen bei Erkrankungen des Stoffwechsels und der inneren Sekretion**
Von Prof. Dr. F. Kazmeier, Dr. F. H. Franken, Dr. H. Lins, Dr. B. Sachsse
XVI, 359 Seiten. 65 Abb. und 10 Tab. Geh. DM 54.50, Ganzleinen DM 59.—
43. Heft: **Die infektiöse Mononukleose**
Von Prof. Dr. F. Meythaler und Dr. W. Häupler
V, 143 Seiten. 25 teils farb. Abb. 1962. Geh. DM 28.—
44. Heft: **Der Herzinfarkt im jüngeren Lebensalter**
Von Prof. Dr. A. Moll und Dr. F. Hamacher
VIII, 52 Seiten, 8 Abb. und 10 Tab. 1962. Geh. DM 12.50
45. Heft: **Der Eiweißstoffwechsel bei Leberkrankheiten**
Von Priv.-Doz. Dr. D. Mütting

Weitere Hefte in Vorbereitung